

БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

А. И. Рыбаков

СТОМАТИТЫ

МЕДИЦИНА • 1964

Библиотека
практического
врача

СТО

ИЗДАТЕЛЬС
Москва

Библиотека
практического
врача

А. И. Рыбаков

СТОМАТИТЫ

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
Москва 1 9 6 4

Под ст
оболочки
тают, что
носят и во
поражения
фекционно
За посл
много выс
оболочки п
тов. Предл
Однако до
этиологию,
матитов, та
лочки поло
ложения и
ких наблю
рически. Э
часто они н
ные класси
возникающ
недавнего в
цессам, чащ
ных фактор
характерны
шечного тра
онных болез

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки полости рта	6
Анатомические особенности	6
Физиологические особенности	11
Микрофлора полости рта	16
Глава II. Этиология и патогнез стоматитов	21
Обзор литературы по вопросам этиологии стоматитов	21
Экспериментальные и клинические исследования к изучению этиологии и патогенеза стоматитов	36
Глава III. Клиника стоматитов	50
Диагностика стоматитов	50
Классификация стоматитов	52
Стоматиты (первая группа)	55
Травматические	55
1а. Стоматиты на почве механических повреждений	55
1б. Стоматиты на почве химических повреждений	56
1в. Стоматиты на почве физических повреждений	57
Стоматиты (вторая группа)	59
I. Симптоматические	59
1. Стоматиты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта	59
а) Язвенный стоматит	60
б) Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	61
в) Острый афтозный стоматит	73
г) Некротический стоматит	73
2. Стоматиты при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ангиостоматиты)	74
3. Стоматиты при болезнях крови	77
4. Стоматиты при заболеваниях нервной системы	78
II. Стоматиты инфекционные	79
1. Коревого стоматит	79

2. Скарлатинозный стоматит	80
3. Дифтерийный стоматит	81
4. Малярийный стоматит	82
5. Герпетический стоматит	83
6. Эрозивный стоматит	85
III. Стоматиты специфические	85
1. Сифилитический стоматит	85
2. Туберкулезный стоматит	87
3. Грибковый стоматит	88
4. Гонорейный стоматит	89
5. Лучевой стоматит	90
6. Медикаментозный стоматит	93
7. Токсический стоматит	94
Глава IV. Обзор литературы по вопросам лечения стомати- тов	95
Лекарства, применяемые для общего воздействия	95
Лекарства, применяемые для общего воздействия	108
Глава V. Современные методы лечения стоматитов	111
1. Лечение травматических стоматитов	111
2. Лечение симптоматических стоматитов	115
3. Лечение афтозных стоматитов	117
4. Лечение инфекционных стоматитов	122
5. Лечение специфических стоматитов	124
Исход лечения стоматитов	129
Литература	133

3
6
6
11
16
21
21

36
50
50
52
55
55
55
56
57
59
59

59
60

61
73
73

74
77
78
79
79

ВВЕДЕНИЕ

Под стоматитом подразумевают воспаление слизистой оболочки полости рта. Однако в настоящее время считают, что стоматит это обобщающее понятие, куда относят и воспалительные заболевания, и дистрофические поражения слизистой оболочки инфекционного и неинфекционного характера.

За последние годы в периодической литературе было много высказываний о характере поражений слизистой оболочки полости рта, причинах возникновения стоматитов. Предложены различные классификации стоматитов. Однако до настоящего времени нет единых взглядов на этиологию, патогенез и главным образом лечение стоматитов, так как вопросами заболевания слизистой оболочки полости рта занимались недостаточно. Все предположения и высказывания строились только на клинических наблюдениях. Лечебные методы применялись эмпирически. Экспериментальных работ было крайне мало и часто они носили незаконченный характер. Предложенные классификации не отражали сущности процессов, возникающих на слизистой оболочке. В связи с этим до недавнего времени стоматиты относили к местным процессам, чаще всего возникающим под влиянием экзогенных факторов, в то время как ряд стоматитов являются характерными симптомами заболеваний желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы, инфекционных болезней.

Исходя из современных данных об изучении слизистой оболочки полости рта, собственных клинических наблюдений и экспериментальных исследований, мы даем несколько иное понятие о стоматитах.

Под стоматитами понимается поражение слизистой оболочки полости рта как воспалительного, так и дистрофического характера, захватывающее слизистую оболочку на всем ее протяжении в результате воздействия внешних и внутренних факторов. Мы не выделяем в отдельные нозологические единицы поражения десен, губ, которые чаще всего являются лишь одним из симптомов стоматитов. Нельзя согласиться с теми авторами, которые считают, что стоматит это только воспаление слизистой оболочки полости рта, так как при отдельных видах стоматитов отсутствуют типичные воспалительные признаки.

Мы не относим в группу стоматитов заболевания десен, губ опухолового или специфического характера (лейкоплакия, ящур, актиномикоз), а говорим только о специфических гингивитах, хейлитах или опухоловых поражениях десен, губ и т. д.

Исходя из приведенного, мы поставили цель объединить все сведения по этиологии и патогенезу стоматитов, обобщить методы по лечению заболевания слизистой оболочки полости рта и дать критический анализ. На основании наших экспериментальных данных мы высказываем взгляды на этиологию и патогенез стоматитов, предлагаем более рациональную классификацию стоматитов. Одновременно мы также делимся опытом лечения стоматитов. Стоматиты в практической работе стоматологов, зубных врачей и специалистов по другим разделам медицины встречаются нередко. По данным различных статистик, в стоматологических поликлиниках больные стоматитами составляют около 3% всего количества стоматологических больных.

В терапевтических и инфекционных стационарах стоматиты встречаются у 15% больных. По нашим данным за 10 лет, стоматиты встречались у 4,5% стоматологических больных и у 10% больных различного профиля (терапевтических, кожных, инфекционных, хирургических, онкологических).

Чаще всего стоматиты бывают у мужчин. По данным С. И. Вайса и Е. А. Студенецкой (1947), мужчины забо-

левают язвенным стоматитом чаще (на 12%), чем женщины.

Стоматиты могут быть у больных всех возрастов. Определенной зависимости от возраста возникновения заболевания слизистой оболочки полости рта не отмечается. Однако каждой возрастной группе присущи характерные заболевания слизистой оболочки.

Так, в детском возрасте чаще встречаются острые афтозные и грибковые заболевания. У юношей (в период полового созревания) преобладают катаральные стоматиты. После 40 лет наиболее часто обнаруживаются афтозные стоматиты.

Проблема изучения стоматитов очень важна, так как они чаще всего появляются у больных с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, а болезни органов пищеварения занимают одно из первых мест среди терапевтических больных. Поэтому мы в своей работе уделяем большое внимание взаимосвязи заболеваний желудочно-кишечного тракта с проявлениями поражений слизистой оболочки полости рта. Нашими экспериментами установлено, что хронические колиты сопровождаются возникновением афтозных стоматитов. Болезни желудка и тонкого кишечника сопровождаются появлением катаральных и язвенных стоматитов.

Вследствие этого мы обращаем особое внимание врачей на необходимость тщательного обследования заболевших стоматитами в стационарных условиях, так как часто это заболевание является первым симптомом поражения различных систем организма.

В работе над книгой принимал участие младший научный сотрудник Г. В. Банченко. Совместно с ним написаны разделы по афтозным стоматитам.

Если наша книга принесет пользу врачам в их практической деятельности, то мы будем считать свою задачу выполненной.

Глава I

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА

Анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки полости рта имеют определенное значение в развитии стоматитов. Поэтому в данной работе мы останавливаемся на тех ее особенностях, которые способствуют проявлению патологических элементов.

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Слизистая оболочка выстилает ротовую полость как с вестибулярной стороны, так и со стороны собственно полости рта и, продолжаясь, переходит на глотку и дыхательные пути.

Нормальная слизистая оболочка полости рта в большей степени подвижна, розового цвета, влажная. Она выполняет защитную функцию, являясь барьером начального отдела пищеварительного тракта.

В отдельных местах слизистая оболочка плотно спаяна с прилежащими тканями, однако подобное соединение не везде одинаково, что имеет значение в развитии патологических процессов. Так, в тех местах, где слизистая оболочка соединяется с богатым рыхлым слоем жира и лимфатическими щелями, инфекция легко распространя-

ется в глубь тканей. Вследствие этого воспалительные процессы чаще локализуются в тех местах, где слизистая оболочка неплотно прилегает к анатомическим образованиям.

Характерную роль в развитии стоматитов играет функциональная мобильность органов и тканей. Изменение подвижности слизистой оболочки полости рта при различных заболеваниях имеет определенное значение. При воспалительных процессах в полости рта слизистая оболочка становится менее подвижной, а это в свою очередь приводит к нарушению ее защитной функции. Поэтому наиболее часто язвы, афты располагаются на слизистой оболочке небных дужек мягкого неба, на щечных поверхностях, на слизистой оболочке под языком, когда функция ротовой полости снижается и подвижность слизистой оболочки уменьшается.

На всем протяжении слизистой оболочки имеются сосочки, представляющие одиночные раздвоенные на верхушке нитевидные или конусообразные возвышения. Каждое образование содержит в себе сосудистое сплетение. Наличие на слизистой оболочке полости рта сосочковых образований имеет определенное значение в возникновении условий для развития стоматитов.

Сосочки в различных частях слизистой оболочки полости рта имеют различную форму и расположение. Так, на небе они имеют больший наклон к поверхности. На щеках сосочки тесно скучены и соединены своими основаниями. В заднем отделе полости рта сосочки сплющены и расположены изолированно.

Подобное анатомическое образование на слизистой оболочке связано с появлением патологических элементов при различных заболеваниях. Образование пузырей, папул, бугорков происходит чаще всего в месте скопления сосочков.

Не менее важное значение в развитии патологических процессов имеют многочисленные железы (слюнные, слюнные, серозные, смешанные), располагающиеся в рыхлой части подслизистого слоя. При закупорке желез создаются благоприятные условия для нарушения целостности поверхности слизистой оболочки и возникновения входных ворот для микробов.

На границе между твердым и мягким небом около средней линии с обеих сторон имеются маленькие углуб-

ления (foveola palatina), куда открываются выводные отверстия больших небных желез.

Нередко в этих ямках вследствие закупорки желез и скопления микробов наступают воспалительные процессы, что способствует иногда предрасположению к образованию афт и язв в указанных местах.

Ткани, выстилающие ротовую полость, богато снабжены лимфатическими щелями, сосудами, узлами, которые принимают активное участие в борьбе с патогенными микробами, гнездящимися в полости рта. Лимфатическая система является как бы дренажем тканей и способствует удалению микробов и их токсинов из очага воспаления, хотя известно о весьма важной роли в возникновении патологических изменений, которая принадлежит лимфатическим образованиям.

Для патологии слизистой оболочки полости рта изменение лимфатических сосудов является важной особенностью.

Лимфатические сосуды распространены по всей поверхности слизистой оболочки полости рта. Наибольшее скопление лимфатических сосудов отмечается в слизистой оболочке неба и зева. Нарушение целостности сосудов вследствие механической травмы, ожогов приводит к тому, что из данной области прекращается выведение микробов и отток экссудата, который является хорошей питательной средой для микроорганизмов.

Нормальные лимфатические образования также могут способствовать возникновению заболеваний. Между обеими небными дужками находятся миндалины, представляющие лимфатические образования. Слизистая оболочка над миндалинами имеет много мелких отверстий. Через эти отверстия лимфатическая ткань сообщается с поверхностью слизистой и в них могут скапливаться микробы.

Патологические процессы нередко возникают на слизистой оболочке полости рта в области мягкого неба, слизистая оболочка которой является продолжением слизистой оболочки твердого неба.

Мягкое небо с латеральных сторон имеет глоточно-небные дужки *arcus pharyngopalatinus*, которые в свою очередь разделяются на передненебную и заднюю дужки. Эти образования имеют большое значение в развитии заболеваний слизистой оболочки полости рта, так

как в слизистой оболочке переднеязычной дужки сосудистая и нервная сеть развиты слабо. Кроме этого, указанные анатомические образования почти не содержат мелких слюнных желез. В собственно слизистой оболочке этой области имеется крайне мало лимфоидных скоплений и недостаточно содержится фибробластов, гистиоцитов и тучных клеток. Вот почему, по-видимому, наиболее часто афты и язвы впервые появляются на слизистой оболочке небных дужек.

На слизистой оболочке щек также имеются отдельные участки с недостаточными анатомическими и функциональными образованиями, и где всегда при стоматитах возникают язвы или афты. Это чаще всего передний отдел промежуточной области щек, в которой отсутствуют слюнные железы, в складках слизистой оболочки у 8 | 8 нижних зубов, передний отдел дна полости рта (под языком), боковые поверхности языка и слизистая оболочка нижней губы слева. При гистологическом исследовании афт или язв указанных областей мы всегда отмечали недостаточное развитие сети кровеносных сосудов, лимфоидных элементов, концевых нервных аппаратов, в то же время в других областях слизистой оболочки полости рта подобные образования были более выражены, язв и афт не отмечалось.

Существенное значение в развитии патологических процессов в полости рта имеет анатомическое строение капилляров. Если капилляры имеют длинные разветвления, закрученные формы, то они более чувствительны к воздействию токсинов, чем капилляры, имеющие вытянутые формы [Кумер (L. Kumer)]. Вероятно, образующиеся биогенные амины в желудочно-кишечном тракте тоже в свою очередь действуют на сосуды слизистой оболочки полости рта, вызывая их спазм. Это особенно неблагоприятно отмечается там, где сосуды развиты недостаточно. В результате этого возникают как бы «бессосудистые» участки, на которых появляются афты или язвы (к ним относятся задненижний отдел преддверия рта).

Преддверие рта соединяется с полостью рта (при сомкнутых челюстях) через межзубные промежутки и через небольшие пространства, остающиеся между передним краем ветви нижней челюсти и дистальной поверхностью последнего большого коренного зуба. При раскрытии полости рта в этих участках кровоснабжение из-

меняется. Постоянное изменение кровоснабжения определенных участков слизистой оболочки может служить неблагоприятным фактором для ее нормальной функции. В равной степени имеет значение как гиперемия, так и анемия слизистой оболочки.

Кроме этого, необходимо учитывать, что благодаря многим работам отечественных и зарубежных авторов (Б. Н. Могильницкий, А. И. Евдокимов, М. С. Шварц, Кумер) установлена зависимость строения капиллярной сети слизистой оболочки полости рта и ее функции выведения продуктов обмена и защиты. Поэтому при определенном анатомическом строении нередко нарушается функция капилляров, что может служить почвой для возникновения поражения участков слизистой оболочки.

Вены слизистой оболочки полости рта, собираясь, впадают в переднюю и заднюю лицевую вену. Вены мягкого неба и небных дужек образуют два сплетения: переднее, состоящее из нескольких вен, анастомозирующих с венами корня языка и переходящими во внутреннюю яремную вену, и заднее сплетение, анастомозирующее с венами носа, откуда кровь изливается в сплетение височной ямки.

Венозная система слизистой оболочки полости рта играет не менее важную роль в патологических процессах, чем артериальная. Разветвления венозных сосудов в толще оболочки такие, что нередко возникают условия для застоя крови. Извитые петлистые образования вен создают условия для появления депо крови, что способствует в свою очередь образованию стаза, нарушению обмена веществ в слизистой оболочке.

Вследствие анатомических особенностей наиболее благоприятные условия для развития афт и язв существуют и на губах.

Слизистая оболочка губ покрывает их внутреннюю поверхность и переходит в слизистую оболочку десен. В толще слизистой оболочки губ располагаются слизистые железы с протоками, открывающимися на поверхности в преддверие рта. Этим путем микробы нередко проникают в протоки и вызывают воспаление.

На нижней губе сосудистая сеть расположена несколько иначе, чем на верхней губе, где стволы сосудов более обособлены и больше разветвлены. На нижней

губе создаются участки с недостаточным кровоснабжением, поэтому афты и язвы на ней появляются чаще.

В происхождении стоматитов большое значение имеет и иннервация слизистой оболочки. Слизистая оболочка щек иннервируется за счет ветвей щечного нерва, который разветвляется на 3—6 ветвей, заканчивающихся в определенных отделах щеки. Отдельными исследователями отмечено, что у различных людей количество ветвей, подходящих к слизистой оболочке щек, неодинаково. Даже у одного и того же человека на разных сторонах тела определяется различное количество нервных веток. То же самое можно сказать о слизистой оболочке губ, преддверия рта. По-видимому, изменение слизистой оболочки полости рта при различных заболеваниях происходит в местах, которые недостаточно снабжены нервными волокнами. На слизистой оболочке десен афты и язвы возникают также в силу ряда анатомических особенностей. По нашим наблюдениям, патологические изменения на деснах развиваются там, где недостаточно развиты нервные волокна, а поскольку на слизистой оболочке десен еще отсутствуют и слюнные железы, то недостаточная трофика тканей и отсутствие слюнного секрета создает почву для развития дегенеративных изменений на отдельных участках десен.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Существенное значение в развитии стоматитов имеют физиологические особенности полости рта. При изучении механизма развития язвенных, афтозных стоматитов и специфических поражений слизистой оболочки необходимо учитывать физиологические особенности полости рта.

Слизистая оболочка, покрывающая полость рта, состоит из различных тканевых образований, которые несут определенные функции. Значительную роль при этом играет многослойный плоский эпителий, обильное кровоснабжение, иннервация, рецепторы, различные железы. Кроме этого, слизистая оболочка полости рта имеет ряд физиологических особенностей, которые играют большую роль не только в функции полости рта, но и в организме в целом. Подвижность слизистой оболочки, постоянное слущивание эпителия, самоочищение, нали-

чие в ней бактерий (сапрофитов), постоянная теплая влажная среда — все это участвует в сложных функциях организма.

Слизистая оболочка полости рта принимает участие в пищеварении, дыхании, акте речи, выполняет защитную функцию. В слизистой оболочке сосредоточены различные рецепторные аппараты, которые выполняют прием и передачу всевозможных раздражений внешней и внутренней сред; механорецепторы (тактильные, барорецепторы), хеморецепторы, терморецепторы и болевые.

Воспринимая тактильные, болевые раздражения, вкусовые ощущения слизистая оболочка быстро реагирует соответствующим рефлексом. При раздражении слизистой оболочки полости рта могут возникать рвотные и кашлевые рефлексы.

При раздражении слизистой оболочки полости рта осуществляется рефлекс жевания; импульсы от рецепторов проводятся по II и III ветви тройничного нерва и идут в продолговатый мозг, подчиненный кортикальным влияниям.

В полости рта располагаются аппараты шести видов чувствительности: вкусовой, болевой, холодовой, тепловой, тактильной, мышечной. По степени нарушения той или иной чувствительности можно определять физиологическое или патологическое состояние желудочно-кишечного тракта.

П. Г. Снякин и его сотрудники убедительно показали, что различные рецепторы полости рта изменяют определенные закономерные функции в связи с изменением внешней и внутренней среды. Так, З. П. Беликова и М. В. Бусыгина установили, что мобильность холодовых рецепторов слизистой оболочки значительно ограничена при пародонтозе и афтозном стоматите. В этих случаях утрачивается приспособляемость органов к изменениям условий среды. М. В. Бусыгина подтвердила, что определенные лечебные мероприятия при афтозных стоматитах приводили к восстановлению мобильности рецепторного аппарата слизистой оболочки в области десен.

Сопrotивляемость слизистой оболочки полости рта зависит от специальных защитных приспособлений.

Через нормальную слизистую оболочку микроорганизмы не могут проникать в большом количестве. Толь-

ко ряд возбудителей
способны проходить
слизистую оболочку
Барьерные свойства
ся в постоянном состо-
зывает длительное
одних и тех же уча-
регенерация ткани
фекции.
В иммунитете сл-
тельная роль прин-
Слюна изменяет хи-
влияет на жизнедея-
Избыточная слюна
является защитным
организма. И. П. П.
уменьшении слюноо-
Изменение химическ-
става сказывается н-
лости рта. Слюна, в-
ствами возбуждающ-
И, по-видимому, пра-
«Здоровое состояни-
только нормально об-
ного солевого соста-
Слюна имеет значен-
полости рта, очищая
различных вредных
мунитете ротовой по-
ратуре по этому пов-
ные. Многие исследов-
ность слюны сводится
оксидазы. Последняя
парализует действие
ной палочки.
Кроме указанных
поддержания биологи-
имеют ферменты: лиз-
Лизоцим — облада-
свойствами; он содер-
в слюне. При патоло-
оболочке полости рта
ция, что ведет к выд-

ко ряд возбудителей чумы, туляремии, ящура, сифилиса способны проходить в глубь тканей через неизмененную слизистую оболочку полости рта.

Барьерные свойства слизистой оболочки заключаются в постоянном сдвигании эпителия, которое не позволяет длительное время задерживаться микробам на одних и тех же участках ее поверхности, повышенная регенерация ткани закрывает входные ворота для инфекции.

В иммунитете слизистой оболочки полости рта значительная роль принадлежит работе слюнных желез. Слюна изменяет химизм бродильных процессов во рту, влияет на жизнедеятельность патогенных микробов. Избыточная саливация при заболевании полости рта является защитным рефлексорным приспособлением организма. И. П. Павлов неоднократно наблюдал при уменьшении слюноотделения возникновение стоматитов. Изменение химического состава слюны, ее солевого состава сказывается на состоянии слизистых покровов полости рта. Слюна, вероятно, своими химическими веществами возбуждающе действует на слизистую оболочку. И, по-видимому, прав Адлоф (Adloff), когда он писал: «Здоровое состояние слизистой рта обеспечивается только нормально обильным орошением слюной нормального солевого состава» (цит. по И. Г. Лукомскому). Слюна имеет значение и как ирригационная жидкость полости рта, очищая поверхность слизистой оболочки от различных вредных факторов. Большое значение в иммунитете ротовой полости придается слюне, хотя в литературе по этому поводу имеются противоречивые данные. Многие исследователи считают, что бактерицидность слюны сводится к действию роданистого калия, оксидазы. Последняя, по данным Шпренга (Spreng), парализует действие дифтерийного токсина и столбнячной палочки.

Кроме указанных веществ, определенное значение в поддержании биологического равновесия в полости рта имеют ферменты: лизоцим, лейкоцины, липаза.

Лизоцим — обладает литическим и бактерицидным свойствами; он содержится в значительных количествах в слюне. При патологических процессах в слизистой оболочке полости рта рефлексорно усиливается саливация, что ведет к выделению и лизоцима. Последний

воздействует на патогенные микробы, участвуя в растворении их оболочек. В зависимости от наличия патологических процессов в полости рта изменяется содержание лизоцима в слюне, что сказывается на ее бактерицидных свойствах.

Так, М. М. Слуцкая исследовала содержание лизоцима в слюне у здоровых и у 536 больных при различных видах заболеваний полости рта. Она отметила, что содержание лизоцима у здоровых людей находится в пределах концентрации титра 1:1000, при язвенных стоматитах — в более низких концентрациях титра.

Лейкины в слюну поступают из разрушенных лейкоцитов, они способствуют растворению бактерий, а также задерживают рост некоторых патогенных бактерий (палочки дифтерии и брюшного тифа).

Существенную роль в иммунитете играет фермент — липаза, которая обладает антибактериальным действием. Она образуется в слюнных железах и непосредственно в полости рта с помощью лимфоцитов и некоторых бактерий.

Значение липазы в иммунитете полости рта характеризуется тем, что при различных заболеваниях слизистой оболочки полости рта содержание ее в слюне понижается, особенно при афтозном стоматите.

В иммунитете полости рта определенное место занимают опсоины и антитела, которые в общем комплексе защитных свойств способствуют фагоцитозу лактобактерий.

Фагоцитарные свойства слюны заключаются и в том, что при нарастании количества микроорганизмов, поступивших из внешней сферы в полость рта, резко усиливается фагоцитоз.

Не менее важное значение как в физиологии, так и патологии слизистой оболочки полости рта имеет изменение проницаемости капилляров. Под действием различных экзогенных и эндогенных факторов на протяжении короткого промежутка времени может происходить изменение или расстройство проницаемости капилляров, которая играет большую роль в патогенезе различных болезней и, в частности, при стоматитах.

Повышенная проницаемость капилляров сопровождается выходом за пределы сосудистой стенки белка, который нарушает физиологическую функцию актив-

ных элементов соединительной ткани, блокирует ее, что влечет за собой нарушение межуточного обмена.

В. И. Кулаженко с помощью вакуум-аппарата убедительно показал, что при заболеваниях слизистой оболочки полости рта отмечается понижение стойкости капилляров. В то же время необходимо отметить, что повышенная проницаемость сосудов имеет и положительную сторону. При патологических процессах выход форменных элементов в ткани способствует усилению защитных свойств слизистой оболочки.

Е. И. Синельников (1937) на основании проведенных исследований пришел к выводу, что эмиграция лейкоцитов через слизистую оболочку полости рта является одним из естественных защитных приспособлений организма по отношению к ротовой инфекции. Благодаря многократным наблюдениям он установил, что лейкоциты, вышедшие из крови и проникшие через слизистую оболочку полости рта, являются жизнедеятельными, хорошо подвижными, способными к фагоцитозу лейкоцитами. Одновременно он обнаружил, что эмиграция лейкоцитов в различных частях слизистой оболочки идет с неодинаковой интенсивностью.

И. П. Павлов, изучая вопросы высшей нервной деятельности животного организма, установил наличие в больших полушариях специальных анализаторов, в том числе ротового. Ротовой анализатор воспринимает нервное возбуждение, идущее из полости рта при механическом и химическом раздражении рецепторов полости рта. А. Д. Слоним было выявлено, что при раздражении рецепторов полости рта возникает характерная реакция сосудов. Так, при раздражении сладкими веществами отмечается расширение сосудов конечностей, горькие вещества вызывают сужение сосудов. Раздражение рецепторов полости рта оказывает влияние на газообмен и работоспособность мышц.

Все это свидетельствует о многообразии связей полости рта с центральной нервной системой и многими органами. Поэтому нормальные и физиологические рефлексы, идущие из полости рта в центральную нервную систему и обратно, могут создавать определенные состояния слизистой оболочки, которые под действием эндогенных и экзогенных факторов располагают к развитию язвенных процессов в полости рта.

МИКРОФЛОРА ПОЛОСТИ РТА

В полости рта, как ни в одной из полостей человеческого организма, скапливается огромное количество микроорганизмов. Однако в процессе жизнедеятельности человека количество и качество микробной флоры остается относительно постоянным. Только в результате появления различных изменений в организме и в полости рта может меняться соотношение между отдельными видами и их качеством.

В связи с тем что микрофлора полости рта играет определенную роль в развитии стоматитов, мы останавливаемся на тех особенностях микробов полости рта, которые имеют значение в происхождении и течении патологических процессов в слизистой оболочке.

В полости рта имеется огромное количество микробов, разнообразных по форме и с различными биологическими свойствами. Стафилококки, стрептококки, вибрионы, различные спирохеты (54 видов), псевдодифтерийные палочки, пневмококки принимают участие в физиологических и патологических процессах полости рта. Определенное значение в жизнедеятельности полости рта занимают различные грибки, при определенных состояниях организма они могут вызывать поражения слизистой оболочки полости рта. В последнее время отмечено увеличение количества больных с грибковыми стоматитами, которые трудно поддаются лечению. В ротовой полости обнаруживаются различные виды вирусов.

Микробы, населяющие ротовую полость, могут играть положительную и отрицательную роль.

В зависимости от состояния условий в полости рта, от свойств самих микробов и от состояния организма одни и те же микробы в одних случаях обладают защитными свойствами, в других они вызывают поражение слизистой оболочки полости рта, а при проникновении в организм способствуют возникновению патологических процессов во внутренних органах.

Положительные свойства микробов, постоянно живущих в полости рта, сводятся к очищению полости рта: они устраняют гниение остатков пищи, предотвращают возникновение неприятного запаха. Собственные бактерии полости рта предупреждают обильное развитие патогенных микробов.

Постоянные обитатели полости рта легко изменяют свои свойства и очень быстро становятся антагонистами патогенных бактерий, они как бы образуют биологический барьер, препятствующий размножению микроорганизмов, попавших в рот из внешней среды. Существующий микробный антагонизм ограждает организм от скопления в полости рта болезнетворных микробов.

Наибольшее количество микробов скапливается на поверхности слизистой оболочки полости рта в области естественных складок, слизистой оболочки, десневых карманов (особенно с вестибулярной поверхности), межзубных промежутках, трещинах языка, миндалинах, кариозных зубах, зубных отложениях, устьях желез слизистой оболочки. Каждый участок слизистой оболочки содержит десятки тысяч микробов.

Количество микробов во рту зависит от частоты принимаемой пищи, от ухода за полостью рта, от омывающего действия слюны и концентрации водородных ионов. Микробная флора в полости рта может меняться от климатических условий. Отмечено (Ф. Борман), что в зависимости от климатических условий изменяется флора полости рта. Так, в Западной Германии у людей в полости рта доминируют стрептококки. Причем в холодное время года количество стрептококков увеличивается, в теплое—уменьшается. Количество стафилококков в теплое время года увеличивается. В сухом, степном климате бактериальная флора подавляется. При переходе из одной климатической зоны в другую характер флоры рта изменяется.

На жизнедеятельность микробного симбиоза полости рта влияют и физиологические свойства самой слизистой оболочки. В процессе жизнедеятельности организма слизистая оболочка ротовой полости становится в силу своих анатомических и физиологических свойств резистентной по отношению к различным микробным видам.

Выделяемый слизистой оболочкой секрет обладает бактерицидными свойствами, которые зависят от общего состояния организма (его сопротивляемости), от вида преобладающих бактерий полости рта и функций множества желез, продуцирующих секрет.

Несмотря на обилие микробов, населяющих полость рта, патологические процессы во рту часто протекают благоприятно. Это происходит благодаря защитным

силам, которыми обладает слизистая оболочка. Но в то же время следует помнить, что микробная флора полости рта при определенных условиях, создавшихся в организме (изменение реактивности организма, охлаждение, грипп, истощение, авитаминозы и др.), может служить одной из причин или резко ухудшать течение тяжелых язвенных и афтозных стоматитов. В этих случаях представители постоянных микробов начинают проявлять свои патогенные свойства, т. е. возникает эндогенная инфекция. Кроме этого, при определенных сочетаниях состава микрофлоры «невинные» сапрофиты могут резко ухудшать течение патологического процесса.

При различных общих заболеваниях, специфические проявления которых частично или полностью протекают в полости рта, количество микробов ротовой полости резко увеличивается. Большинство из них становится вирулентными. Они начинают воздействовать на измененную слизистую оболочку. Скапливаясь на изъязвленной поверхности слизистой оболочки, они начинают продуцировать токсины, которые усиливают развитие язв, афт. Однако они сами по себе не являются возбудителями стоматитов.

Очень часто бактериям полости рта придавались специфические свойства возбудителей различных стоматитов. Так, долгое время приписывалось фузоспириллярному симбиозу свойство вызывать язвенные стоматиты.

Большое значение придавали в возникновении афтозных стоматитов диплококку, стафилококку. Однако дальнейшие исследования, проведенные рядом авторов, не подтвердили подобных фактов.

Многие авторы (Д. П. Гринев, М. И. Ляховецкий, П. Т. Максименко) указывали, что в этиологии и патогенезе язвенного стоматита определенное значение имеют микроорганизмы полости рта, главным образом смешанная микрофлора, состоящая из микробов фузоспириллярного симбиоза, патогенных стафилококков, стрептококков, палочковидных форм. В доказательство этого авторы приводили данные клинических наблюдений, когда при лечении язвенных стоматитов антибиотиками (П. Т. Максименко) отмечали значительное изменение в количестве микробов и их качественном состоянии, кокки теряли свою патогенность. Возможно, что анти-

биотики в этих случаях расстраивали микробную ассоциацию, что резко сказывалось на их патогенности. На этот факт в свое время обращали внимание В. М. Аристовский.

А. Ф. Тумка было отмечено, что паразитирование простейших ротовой полости зависит от возрастных особенностей организма хозяина. С возрастом количество простейших увеличивалось. Кроме этого, была отмечена большая зараженность полости рта простейшими при стоматологических заболеваниях, чем при нормальном состоянии полости рта. Особенно много простейших обнаруживалось при заболеваниях слизистой оболочки полости рта (86, 9%). Простейшие в полости рта преимущественно располагались в десневых карманах, миндалинах. Также было отмечено, что при новых условиях, которые создавались при различных патологических процессах в полости рта, простейшие оказывали влияние на течение заболевания.

Простейшие чаще всего находятся в симбиозе с нитевидными бактериями. В меньшей степени они определяются при преобладании кокковой флоры. Это может играть значение в диагностике заболеваний слизистой оболочки полости рта.

М. А. Палем на I Всероссийском одонтологическом съезде (1924) выдвинул предположение, что гнойный стоматит (язвенный) обусловлен наличием бацилл «испанки», а также присутствием стрептококков, стафилококков. Он не исключал эпидемического характера болезни.

Немаловажное значение в развитии стоматитов придавалось вирусам.

Л. М. Курносова и Н. И. Антонова высказали предположение, что афтозный стоматит вызывается вирусом герпеса. Для выделения вируса они собирали отделяемое афтозных элементов и с ним проводили необходимые дальнейшие пассажи. При этом они выделили два штамма вируса, которые были сходны по своим качествам с вирусом герпеса.

В этиологии афтозных стоматитов большую роль вирусам придают и американские исследователи.

Однако, несмотря на подобные исследования, поиски специфического возбудителя афтозных стоматитов до сего времени не увенчались успехом. Возможно, для

уточнения полученных фактов нужны более глубокие дальнейшие исследования.

Несмотря на то что до настоящего времени не найдены определенные возбудители стоматитов, современная микробиология выделила некоторые группы микробов, которые являются постоянными представителями при неспецифических стоматитах. Так, при поверхностных стоматитах, на измененной слизистой оболочке обнаруживаются кокковые группы с преобладанием стафилококков, аэробных палочек.

Кроме того, при афтозных стоматитах на афтах чаще всего обнаруживаются стрептококки и энтерококки. Глубокие язвенные стоматиты характеризуются преобладанием фузобактерий и спирохет. Отмечено, что фузоспириллярный симбиоз в здоровых тканях не вызывает патологических изменений. При грибковых стоматитах — дрожжеподобный грибок; дифтеритическим стоматитам присуще наличие палочек Леффлера. Микробному фактору в развитии стоматитов мы придаем определенное значение, но считаем его как вторичный фактор, действующий после того, как основное заболевание подготовило соответствующую почву. Поэтому местное антисептическое лечение, воздействующее на микробную флору, должно применяться одновременно с общим лечением.

ЭТИО

ОБЗОР

Стоматит
очень давно
по этиологи
почки рта.
объяснить
лагалось мн
процессов н
всего стома
стой оболоч
факторов.
Нередко
разделяли
болезнь «гр
Ранее во
ханического
рта различ
слишком го
ное курен
алкоголем,
чинами сто

Глава II

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ СТОМАТИТОВ

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ВОПРОСАМ ЭТИОЛОГИИ СТОМАТИТОВ

Стоматиты, как заболевания полости рта, известны очень давно. Однако до сего времени нет единого мнения по этиологии и патогенезу заболеваний слизистой оболочки рта. Со времен Гипократа делались попытки объяснить причины возникновения стоматитов. Предполагалось много гипотез, теорий развития патологических процессов на слизистой оболочке полости рта. Но чаще всего стоматиты относили к местным процессам слизистой оболочки, возникающим под влиянием экзогенных факторов.

Нередко происхождение стоматитов, причем их не разделяли по клиническому течению, трактовали как болезнь «грязного рта».

Ранее всех была выдвинута теория постоянного механического раздражения слизистой оболочки полости рта различными пищевыми веществами. Употребление слишком горячей пищи с острыми приправами, чрезмерное курение или жевание табака, злоупотребление алкоголем, острые края зубов — все это считалось причинами стоматитов. Неправильно изготовленные протезы

зы, пломбы, зубные отложения давали повод к объяснению возникновения стоматитов.

Бауме (Baume), Мартин (Martin) считали, что неосторожное обращение с ртутью, свинцом, висмутом может вызывать прямое раздражение слизистой оболочки. Шефф (Scheff) отметил вредное влияние на слизистую оболочку полости рта ряда факторов, связанных с различными профессиональными вредностями. Так, у стеклодувов, постоянно берущих в полость рта трубки, часто на слизистой оболочке губ и десен появляются язвы. У лиц, занимающихся изготовлением искусственных цветов, автор наблюдал воспаление слизистой оболочки полости рта с образованием язв вследствие переноса на губы и десну красок, состоящих из пикриновой кислоты и берлинской лазури.

В 1794 г. Ларрей (Larrey) описал эпидемическое распространение язвенного поражения слизистой оболочки полости рта среди солдат французской армии в связи с негигиеническим содержанием полости рта.

Деженет (Desgenettes) отмечал во время итальянской кампании (1793—1794) эпидемию стоматита во французской армии. В 1818 г. Бретонно (Bretonneau), наблюдая солдат гарнизона, описал язвенный стоматит под названием дифтерии рта. Случаи эпидемии язвенного стоматита описали Леонар (Leonard), Раен (Payen), Саго-Дюверу (Sagot-Duvairoux), Маляпар (Malapart), Кафпорт (Caffort) в 1818—1838 гг. В 1959 г. Барте (Barther) и Рилье (Rilliet) определили язвенные поражения полости рта, как язвенный мембранозный стоматит. В 1859 г. Бержерон (Bergeron) на основании своих наблюдений над 368 солдатами впервые обосновал этиологию заболевания язвенным стоматитом, заметив при этом три особенности заболевания: специфичность (заболевание вызывается определенным возбудителем); заразительность (контагиозность) и эпидемичность. Таким образом, он был первым толкователем инфекционной теории язвенного стоматита, его точка зрения поддерживается многими авторами и до сего времени, но он не нашел возбудителя заболевания.

Ряд авторов [Миллер (Miller), А. Е. Верлоцкий, И. С. Гинзбург] считал, что стоматиты возникают в результате существующих анатомо-физиологических предрасположенностей некоторых органов, в частности учи-

ывались особенности строения капилляров десен. Г. Шефф (G. Scheff) отмечал, как причину стоматитов, затрудненное прорезывание зуба мудрости.

Кателан, Маже, Мажито (Catalan, Maget, Magittot, 1877—1888) объяснили эпидемию стоматита тем, что в казармах находились солдаты в основном в возрасте 18—20 лет, т. е. в период прорезывания зуба мудрости. Авторы высказывали предположение, что причиной язвенного стоматита является прорезывание зуба мудрости, при этом раздражаются конечные ветви тройничного нерва, которые иннервируют слизистую оболочку полости рта. Ответной реакцией на это раздражение является появление язвочек на слизистой оболочке полости рта.

Френуэл (Frunwales, 1839) подчеркивал инфекционную этиологию заболевания (наблюдал спирохет и стручкоподобные организмы в мазках).

Миллер (Miller, 1883—1889) сообщил об эпидемии язвенного стоматита под Берлином.

Большинство авторов до 1899 г. в этиологии язвенного стоматита признавали инфекцию и приписывали ей триаду Бержерона.

Я. Л. Лебединский (1898) подчеркивал ведущую роль микроорганизмов в этиологии язвенных стоматитов. Однако впоследствии (в 1914 г.) он писал, что причинным фактором этого заболевания является прорезывание зуба мудрости и прорезывание зубов у детей, в частности первого моляра. Этим и объясняется тот факт, что большинство заболеваний приходится на возраст 18—25 и 6—8 лет. Он считал, что язвенный стоматит носит полимикробный характер, однако, с преобладанием фузоспириллярной группы бактерий, этим он отрицал специфичность фузоспириллярного симбиоза. Он находил фузоспириллы в омертвевших и некротизированных тканях при всех язвах полости рта.

Полмикробную этиологию язвенного стоматита Я. Л. Лебединский объяснял тем, что слюноотделение создает в полости рта биологическое равновесие (нейтрализует действие микроорганизмов полости рта).

Под влиянием местных факторов (прорезывание зуба мудрости) и общих в полости рта происходит нарушение этого биологического равновесия (снижается защитная функция слюны).

Отрицая триаду Бержерона, Я. Л. Лебединский утверждает, что в детских больничных палатах сосредоточивается большое число детей, страдающих язвенным стоматитом от одной и той же причины — прорезывания зубов. Что же касается эпидемий стоматита, то их наблюдали только военные врачи. Эти больные были в возрасте 18—25 лет, т. е. в период прорезывания зуба мудрости. Кроме того, они были постоянно утомлены и плохо питались.

Важную роль микроорганизмов в этиологии язвенного стоматита пытался установить Галип (Galippe). Он утверждал, что сапрофиты, обитающие в полости рта, при определенных неблагоприятных условиях могут стать патогенными и вызвать поражения слизистой оболочки рта. Он не отрицал в патологии язвенных стоматитов и прорезывание зуба мудрости, однако, не смог описать микроорганизмы полости рта.

Из микробных факторов, которые служили причиной язвенного поражения полости рта, отмечали спирохеты, фузоспириллярный симбиоз.

В 1894 г. Пло (Plaut) дал морфологическую характеристику веретенообразных бацилл и спирохет полости рта. Эти бактерии повторно были описаны в 1895 г. Венсаном (Vinzent). Пло и Венсан утверждали, что специфическим возбудителем стоматита являются фузиформные бациллы и спирохеты. Ряд авторов подтвердил находку Пло и Венсана.

При исследовании пораженной стоматитом слизистой оболочки они тоже обнаружили симбиоз веретенообразных бацилл со спирохеттами. Бернгейм (Bernheim, 1898); Фрейш (Freysche, 1899); Леснер (Lesneur, 1900); Летюль (Letulle 1900) считали причиной язвенного стоматита действие фузоспириллярного симбиоза при наслоении общего расстройства питания (рахит, скорбут, золотуха).

Г. А. Маслов (1926) придавал значение в этиологии язвенного стоматита фузоспириллезу, а макроорганизм относил на второе место. Он придавал значение также и местному травматическому фактору, объясняя это явление тем, что язвы полости рта, соприкасаясь с здоровыми тканями, имеют склонность к контактной передаче с десен на язык, щеки и т. д., но другим лицам эта болезнь не передается.

С. И. В
ваний 460
этиологию
организм
ного имму
билизация
авторы от
сыворотки
Л. А. Б
та больш
отрицая пр
стройству п
И. Г. Лу
ческое рас
первой миро
щихся в он
часто в поло
зистой обол
ным стомат
А. И. Евд
им 52 больн
стоматита б
покрова при
озных и разр
факторами к
низма инфек
факторы. Что
рта в возни
автор, имеет
за, который с
Поэтому роль
значения. С
теории.
Мораль (И
заболеваниям
гигиене поло
М. М. Ве
также могут
состояния пол
лочки, кариоз
мость слизис
причиной раз
оболочки пол

С. И. Вайс и Е. А. Студенецкая (1947) при обследовании 460 больных с язвенным стоматитом, трактуют этиологию и патогенез как инфекционное заболевание организма, в результате чего происходит падение местного иммунитета тканей полости рта и наступает сенсibilизация организма микробами и их токсинами. Эти авторы отметили, что при профилактическом введении сыворотки возникает язвенный стоматит.

Л. А. Билейкин (1929) придает в этиологии стоматита большую роль фузоспириллярному симбиозу, не отрицая при этом роли авитаминоза, ведущего к расстройству питания организма.

И. Г. Лукомский и Е. М. Гофунг отмечали эндемическое распространение язвенного стоматита во время первой мировой войны 1914—1918 гг. У солдат, находящихся в окопах и получавших однообразную пищу, часто в полости рта возникали тяжелые поражения слизистой оболочки, которые многие авторы называли окопным стоматитом.

А. И. Евдокимов в 1925 г. из опыта обследованных им 52 больных сделал вывод, что в этиологии язвенного стоматита большую роль играет нарушение слизистого покрова при прорезывании зуба мудрости, наличие кариозных и разрушенных зубов. Как предрасполагающими факторами к заболеванию он считал ослабление организма инфекционным процессом и нервно-психические факторы. Что же касается роли микрофлоры полости рта в возникновении заболевания, то, как отмечает автор, имеет место наличие фузоспириллярного симбиоза, который он обнаруживал и при альвеолярной пиорее. Поэтому роли инфекции автор не придает большого значения. Он придерживается полиэтиологической теории.

Мораль (Moral) относил стоматиты к спорадическим заболеваниям, которые возникают при недостаточной гигиене полости рта.

М. М. Великанова (1929) считала, что стоматиты также могут явиться результатом неблагоприятного состояния полости рта. Наличие складок слизистой оболочки, кариозные зубы, зубной камень, легкая ранимость слизистой оболочки — все это может послужить причиной развития воспалительных явлений слизистой оболочки полости рта.

Б. О. Коган (1937) исследовал микрофлору полости рта при гингивостоматитах при различных нарушениях общего состояния организма. Он установил наличие кокковой флоры у лиц без определенных нарушений общего состояния организма. При слабо выраженных расстройствах были обнаружены кокки, фузоспириллярные формы, палочка инфлюэнцы.

При значительных расстройствах общего обмена обнаружены фузоспириллярный симбиоз и небольшое количество кокков. Автор пришел к заключению, что при нарушении обмена веществ в полости рта преобладает фузоспириллярный симбиоз, который, видимо, и вызывает стоматит.

Барру (Barry, 1941) признает ведущую роль в этиологии стоматитов фузоспириллярных форм с действием предрасполагающих факторов: негигиеничное содержание полости рта, злоупотребление спиртными напитками и табаком, авитаминозы, интоксикация организма солями тяжелых металлов, заболевание крови, общие расстройства организма. Авторы считают, что заболевание контагиозно (передается контактным и капельным путем). Отмечают редкость болезни у лиц с беззубыми челюстями. Той же концепции придерживается и Кан (Cahn, 1941), который считает, что под влиянием авитаминоза, заболевания крови, гормональных расстройств снижается тонус тканей организма, что создает условие для действия фузоспириллярного симбиоза.

Равина (Ravina, 1946) отмечает трудности установления этиологии язвенного стоматита, так как заболевание может возникнуть при полноценном питании и без явлений авитаминоза. Автор изучал заболевание в условиях действующей армии и установил, что наиболее часто заболевают солдаты, находящиеся длительное время в блиндажах. Из этого автор сделал вывод о возможном наличии в условиях армии какой-то специфической инфекции, характерной для подобных условий. При этом не сбрасываются со счета и такие факторы, как очаги ротовой инфекции, абсцессы, перикоронариты, ангины.

Е. В. Скроцкий (1935, 1937) изучал микрофлору полости рта при гингивостоматитах. Он считает, что в этиологии стоматитов микрофлоре принадлежит вторичная роль. На первое же место он выдвигает ослабление

реактивной способности слизистой оболочки полости рта и травму ее (дуалистическая теория).

Кобе и Грес (Cobe et Grace) показали, что сами по себе фузоспириллярные бактерии не вызывают заболевания слизистой оболочки полости рта. Они являются в полости рта сапрофитами и только при нарушении равновесия между организмом и микробом может появиться стоматит.

Морелли (Morelli) относил стоматиты к острым инфекционным заболеваниям полости рта. Причиной заболевания автор считал фузоспириллярную микробную флору полости рта, которая при особых условиях становится патогенной. Кроме этого, отмечалось, что заболевание часто распространяется весной, видимо, здесь определенное значение имели простудные заболевания, возникновение же стоматитов в летнее время автор связывает с желудочно-кишечными расстройствами.

С подобной трактовкой согласиться никак нельзя. Вряд ли можно предположить, что сезонность появления стоматитов можно связать с сезонными болезнями и фузоспириллярными микробными ассоциациями. Работы многих авторов не подтвердили указанных концепций. Так, Г. А. Васильев (1938) на основании проведенных исследований установил, что фузоспириллярный симбиоз не вызывает стоматитов и что он может лишь только оказать влияние на течение патологического процесса в слизистой оболочке полости рта при ее сенсibilизации. В 1939 г. при изучении реактивной чувствительности слизистой оболочки полости рта Г. А. Васильев установил, что эта чувствительность меняется под влиянием пиогенных микробов в результате всасывания слизистой оболочкой полости рта продуктов жизнедеятельности микробов через раневую поверхность. Одновременно он установил взаимосвязь между реактивной чувствительностью организма и чувствительностью слизистой оболочки полости рта. В этом же плане проводились работы и Н. Г. Гармашевой (1940), которая изучала вопрос, может ли предварительная сенсibilизация создать фон для возникновения нервнодистрофических процессов на слизистой оболочке полости рта. С этой целью животным, сенсibilизированным нормальной лошадиной сывороткой (0,5 мл на 1 кг веса две инъекции с интервалом 3 дня подкожно) и не сенсibilизиро-

ванным, наносилась травма в полости рта. При исследовании автор обнаружил, что у сенсibilизированных животных дистрофические явления после травмы были более выражены, чем у животных не сенсibilизированных.

Б. М. Каминир (1938) предполагал, что язвенный стоматит есть проявление аллергического состояния, которое возникает при наличии в полости рта ряда инфекционных очагов (кариозные зубы, зубные отложения, гранулемы, десневые карманы), способствующих постоянной сенсibilизации организма. Одновременно он считает, что аллергенами могут быть белковые вещества, продукты жизнедеятельности микробов, электролиты, лучистая электромагнитная энергия, психическое состояние организма. При этом за фузосприллярной инфекцией сохраняется определенная роль в этиологии язвенного стоматита. Однако автор не придавал значения в качестве этиологии фактору питания и отвергал контагиозность стоматита.

Хиек (Hujek) приводит 2 случая хронических афт слизистой оболочки полости рта, вызванных аллергическим фактором пищевого происхождения (в одном случае афты появлялись после употребления больным грибов в уксусе, в другом — крепкого чая).

Штурм (Sturm), считая причиной язвенного стоматита своеобразную аллергическую реакцию слизистой оболочки рта, где аллергенами могут быть молочные продукты, называет язвенный стоматит лактогенным язвенным стоматитом.

Шпренг (Spreng, 1956) большинство заболеваний слизистой оболочки полости рта, в том числе и стоматиты, относил также к аллергическим болезням. При этом он отмечал, что аллергенами могут быть медикаменты для лечения зубов, сама чистка зубов, зубные пасты. Одновременно автор считает, что сильными аллергенами могут быть пенициллин, вводимый в организм различными путями.

В этиологии стоматитов мы не придаем аллергенам основной роли, но считаем, что они имеют определенное значение в возникновении рецидивов.

Г. А. Васильев на основании проведенных экспериментов установил, что лица, у которых не было стоматита, давали слабоположительные реакции на введение

вакцины. У л
на на то же
Поэтому Г. А.
зистой оболочк
вов. В развит
шее значение
тифам, маляри
болеваниям; с
Н. И. Агап
дения над бол
шинства из н
гингивита или
эпидемии. Они
стой оболочки
ческих наруше
капилляров п
эритроцитами
вии наличия
сдвига с рез
Авторы не от
ских возбуди
тета, вызванн
считал этиоло
Он полагал, ч
ся все окислит
усваиваются в
организма сил
тают в полост
генный характ
Г. Фишер
после перенесе
Р. Л. Ланд
миелозы част
оболочки поло
Фразе и М
новении стом
140 авторы о
стоматит.
И. С. Леви
логии стомат
ингибина.
М. А. Яс
Шарал (1938

вакцины. У людей, перенесших стоматиты, была отмечена на то же введение вакцины повышенная реакция. Поэтому Г. А. Васильев считал, что сенсibilизация слизистой оболочки полости рта является причиной рецидивов. В развитии язвенного стоматита придавалось большое значение общей инфекции: гриппу, скарлатине, кори, тифам, малярии, а также некоторым специфическим заболеваниям; сифилису, туберкулезу, актиномикозу.

Н. И. Агапов с сотрудниками (1936) провели наблюдения над больными малярией и установили, что у большинства из них было обнаружено появление язвенного гингивита или стоматита, носившего иногда характер эпидемии. Они считали, что язвенные процессы слизистой оболочки полости рта возникают вследствие трофических нарушений тканей десны на почве закупорки капилляров паразитами малярии и инфицированными эритроцитами. Это происходит, по-видимому, при условии наличия отрицательного иммунобиологического сдвига с резким поражением кроветворной системы. Авторы не отрицают контактной передачи специфических возбудителей стоматитов при нарушении иммунитета, вызванного малярией. И. В. Геккер (1936) также считал этиологическим фактором стоматитов малярию. Он полагал, что при малярийной лихорадке нарушаются все окислительные процессы, обмен веществ, плохо усваиваются витамины, сопротивляемость ослабленного организма сильно понижается, бактерии, которые обитают в полости рта, как сапрофиты, приобретают патогенный характер.

Г. Фишер наблюдал случаи афтозного стоматита после перенесенного гриппа, ангины.

Р. Л. Ландо (1938) указывала на то, что острые миелозы часто сопровождаются поражением слизистой оболочки полости рта.

Фразе и Моод (Fraser et Moode) сообщили о возникновении стоматитов при мононуклеозе. У 45 больных из 140 авторы обнаружили в полости рта острый язвенный стоматит.

И. С. Леви (1938) придавал большое значение в этиологии стоматитов недостатку в полости рта лизоцима и ингибина.

М. А. Ясиновский, Л. А. Бортник и Л. С. Харал-Шарал (1938) на основании обследования больных сто-

матитами пришли к выводу, что причинами этого заболевания могут быть нарушение обмена веществ, поражение кроветворного аппарата (анемия), а также заболевания желудочно-кишечного тракта. Е. И. Синельников, Е. В. Скроцкий, Б. В. Павлов (1938) экспериментально доказали, что поражение парасимпатической нервной системы, особенно в сочетании с симпатической, снижает сопротивляемость слизистой оболочки полости рта к различным раздражителям.

Я. С. Пеккер (1938) считал, что язвенный стоматит полиэтиологичен. Автор учитывал роль инфекции в возникновении заболевания. Особое значение он придавал изменению иммунобиологического состояния организма и слизистой оболочки полости рта. Ряд факторов, по его предположению, отягощает течение заболевания, к ним относятся травма слизистой оболочки, инфекция, авитаминоз, интоксикация организма, идиосинкразия к некоторым пищевым веществам и химическим препаратам (ртуть), менструация.

Е. А. Сулова (1935) в анамнезе больных с язвенным стоматитом у большинства отмечала гриппозное состояние, которое предшествовало появлению язв в полости рта.

Е. Е. Платонов (1945) в статье «К вопросу изучения патогенеза и терапии стомато-гингивитов» отметил, что в патогенезе заболевания ведущим моментом является влияние эндокринных факторов, которые перестраивают ткани и нарушают их структуру и функцию. Наличие разнообразных патологических форм стоматитов автор объясняет неодинаковыми свойствами тканей, различной склонностью к заживлению, что влечет за собой появление многих форм стоматитов.

Балог (Balogh, 1960) отмечает, что стоматиты возникают на почве грибковых поражений слизистой оболочки полости рта. У 984 больных стоматитами он обнаружил наличие грибка типа *Candida albicans*. Однако указанные причины не могли объяснить этиологию стоматитов, так как у большинства больных они отсутствовали, а главным образом возникновение стоматитов рассматривалось нередко односторонне и механистично, не учитывалось влияние общего состояния организма и его различных систем.

Многие клинические наблюдения и эксперименталь-

ные исследования отечественных и зарубежных ученых к этому времени уже говорили о том, что в этиологии болезней слизистой оболочки полости рта большую роль играют регуляторные функции организма и болезни желудочно-кишечного тракта. Хотя отдельные высказывания по этому поводу были известны давно, но им не придавали значения.

В 1886 г. И. И. Хрущев впервые обратил внимание на то, что стоматиты не местное заболевание. Он связывал возникновение стоматита с продолжительным расстройством нервной системы. Стремление автора связать общее состояние организма с местно выраженными процессами в полости рта явилось исключительно важным моментом в правильной трактовке возникновений стоматитов.

И. П. Павлов в 1898 г. убедительно доказал, что при оперативных вмешательствах на желудке у собак могут возникать поражения слизистой оболочки полости рта (стоматиты). Это происходит вследствие трофического влияния патологических рефлексов из брюшной полости на органы полости рта. Он считал, что имеется определенное влияние рефлексов с ненормально раздражаемых центростремительных нервов пищеварительного канала на особые задерживающие трофические нервы различных тканей.

Позже этиологию и патогенез стоматитов снова пытались трактовать с точки зрения нарушения нервной трофики. Опубликованы экспериментальные работы, в которых авторы пытались объяснить этиологию, патогенез, клинику и лечение заболеваний полости рта с точки зрения влияния различных факторов на определенные системы организма (нервная система, кроветворная, ретикуло-эндотелиальная и др.). В патогенезе стоматитов они выдвигают нервнодистрофический компонент (А. Д. Сперанский, Д. А. Энтин, Т. Т. Школяр, П. А. Глушков, Я. Э. Бронштейн). Они считали, что динамика любого патологического процесса зависима от нарушения нормальных нервных отношений. Работами А. Д. Сперанского и его сотрудников было показано, что при раздражении подбугорковой области головного мозга развиваются резкие трофические расстройства в виде точечных кровоизлияний в деснах, появление язв на губах, языке и слизистой оболочке щек.

Е. И. Синельников с сотрудниками экспериментально установили, что одностороннее поражение парасимпатической нервной системы, иннервирующее слизистую оболочку полости рта, снижает ее сопротивляемость к различным внешним и внутренним воздействиям, в результате чего создаются условия для развития стоматитов.

Д. А. Энтин (1934) в эксперименте получил рецидивирующие язвенные стоматиты путем раздражения центральной нервной системы (серый бугор), накладывая стеклянные шарики в области турецкого седла. Он считал, что при этих стоматитах исключаются все другие факторы (как, например, инфекция), они носят характер только нервнотрофический. Правда, еще задолго до работ Д. А. Энтина Ролле (Pollet, 1865) при перерезке тройничного нерва наблюдал язвы в полости рта и на языке.

И. С. Гинзбург высказывал предположения, что стоматиты в большинстве случаев возникают рефлексорным путем — в результате воздействия раздражителя на периферический нервный аппарат слизистой оболочки полости рта или же они возникают в результате раздражения периферических окончаний центростремительных нервов внутренних органов. Разнообразие клинических проявлений язвенных стоматитов зависит от реактивности организма, которая обуславливается состоянием центральной нервной системы и зависит от фактора и условий внешней среды.

Однако предложенные автором методы лечения стоматитов сводятся к воздействию на местные очаги поражения слизистой оболочки, хотя они и трактуются с современных позиций. Лечебные мероприятия, направленные на устранение так называемых сопутствующих заболеваний, относятся к второстепенным вмешательствам.

Автор считает, что они оказываются недостаточными для ликвидации язвенного стоматита. С этим никак нельзя согласиться. П. Б. Грановская (1956) экспериментально воспроизводила травмы органов пищеварительной системы и при этом исследовала первичные гистопатологические изменения периферической нервной системы языка у собак, кошек и кроликов. Методика экспериментов заключалась в том, что одной группе животных производили грубый пальцевой массаж боль-

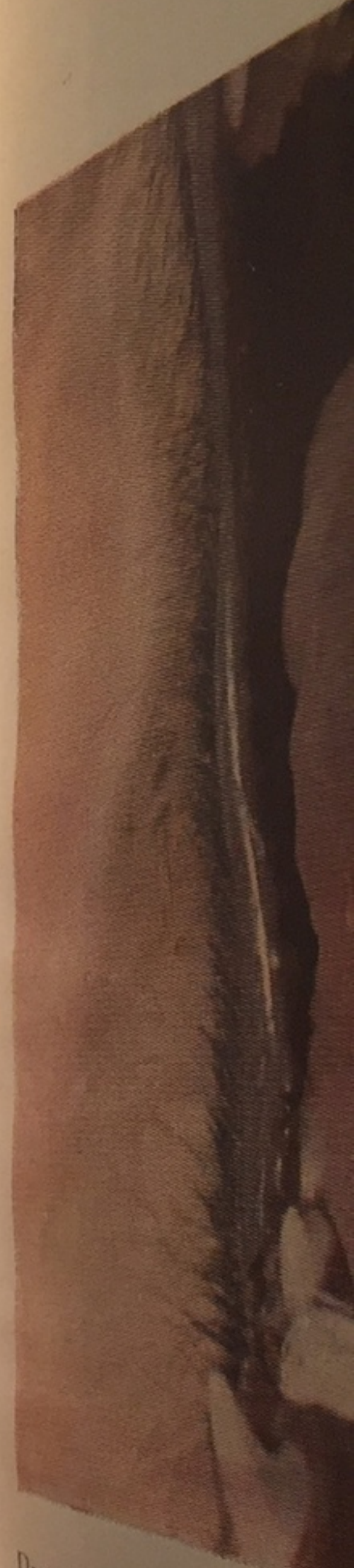


Рис. 1. Десквамативный гл.
раздражени

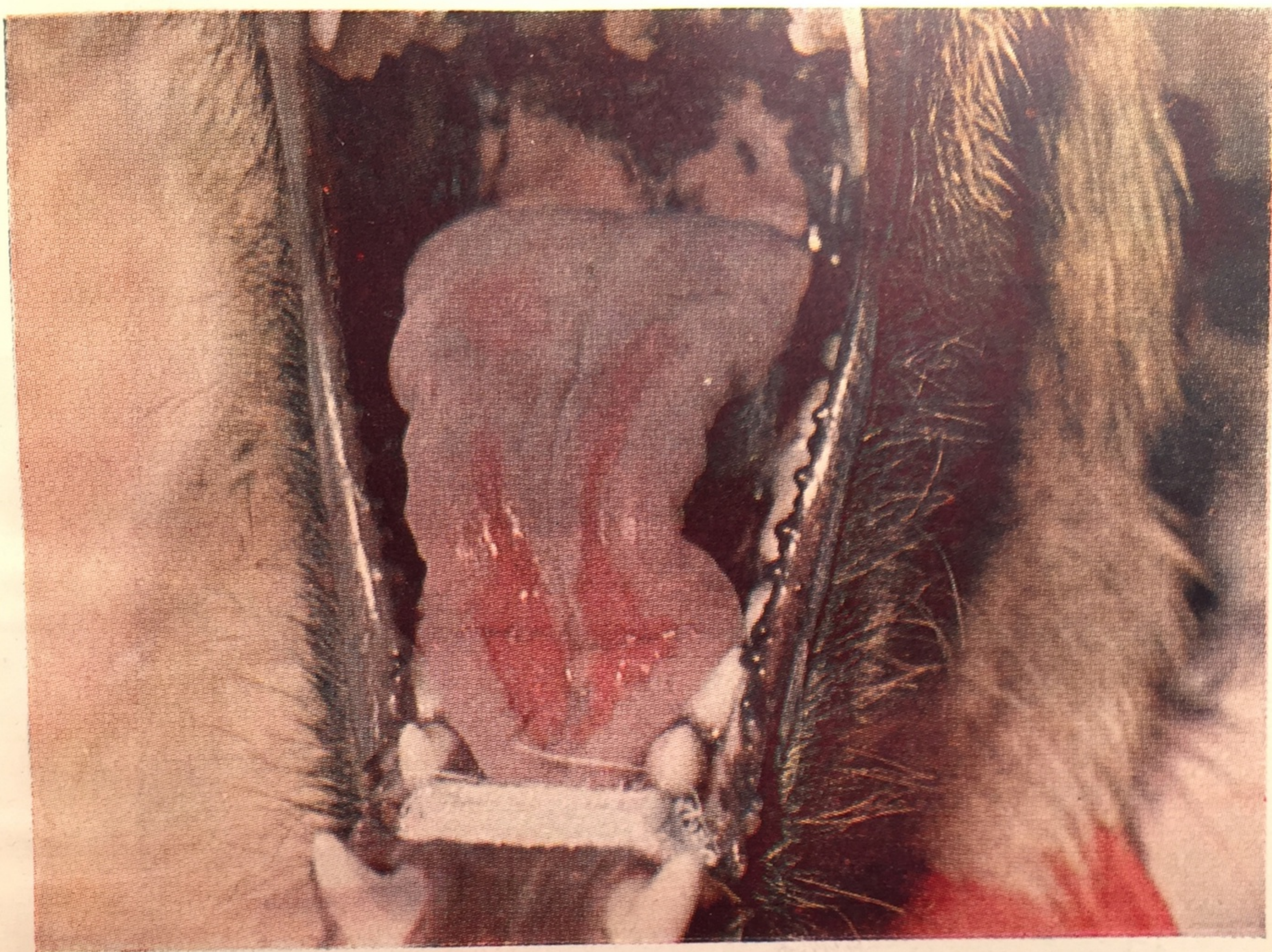


Рис. 1. Десквамативный глоссит у собаки, появившийся после химического раздражения желудка и тонкого кишечника.

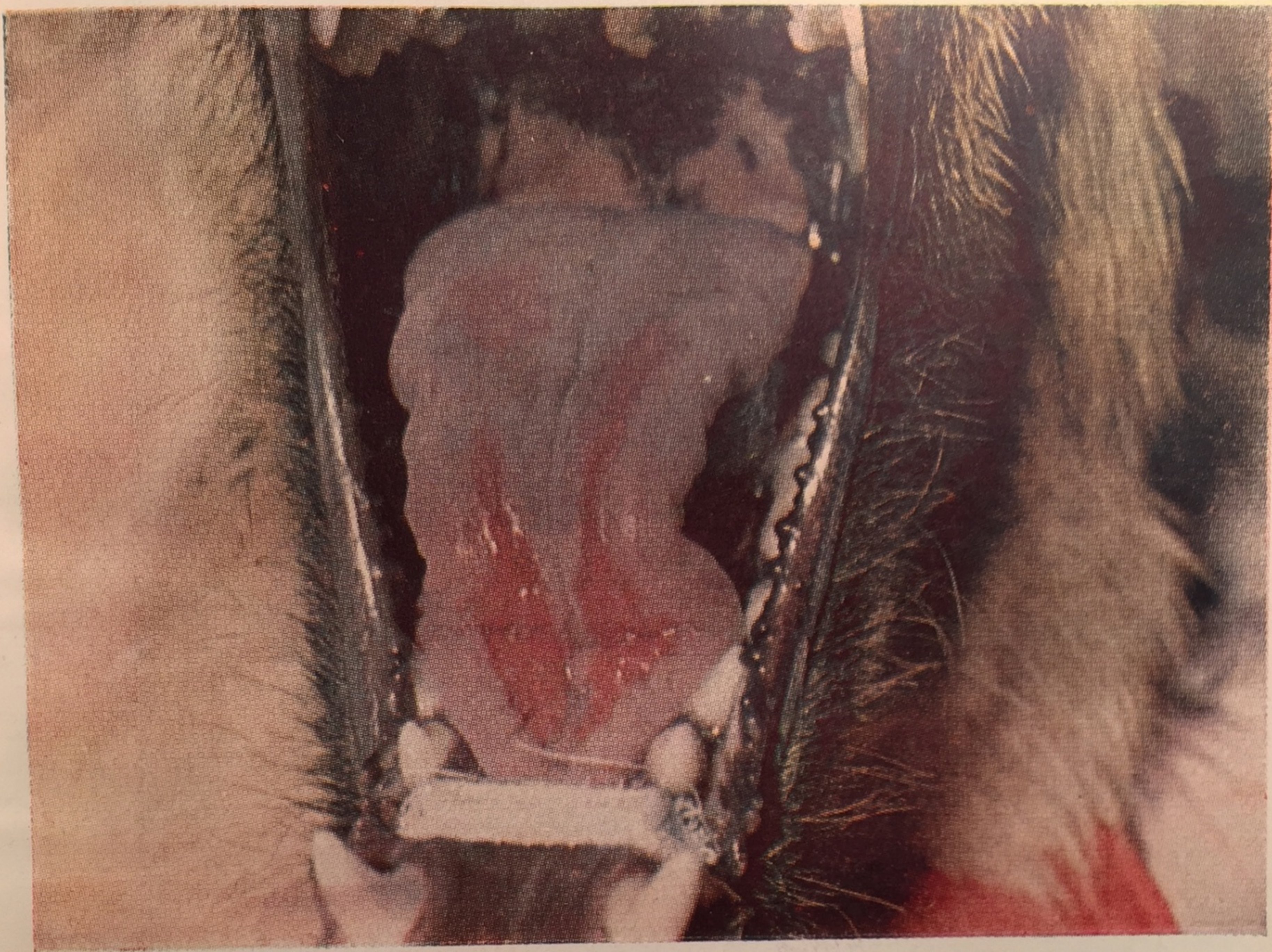


Рис. 1. Десквамативный глоссит у собаки, появившийся после химического раздражения желудка и тонкого кишечника.

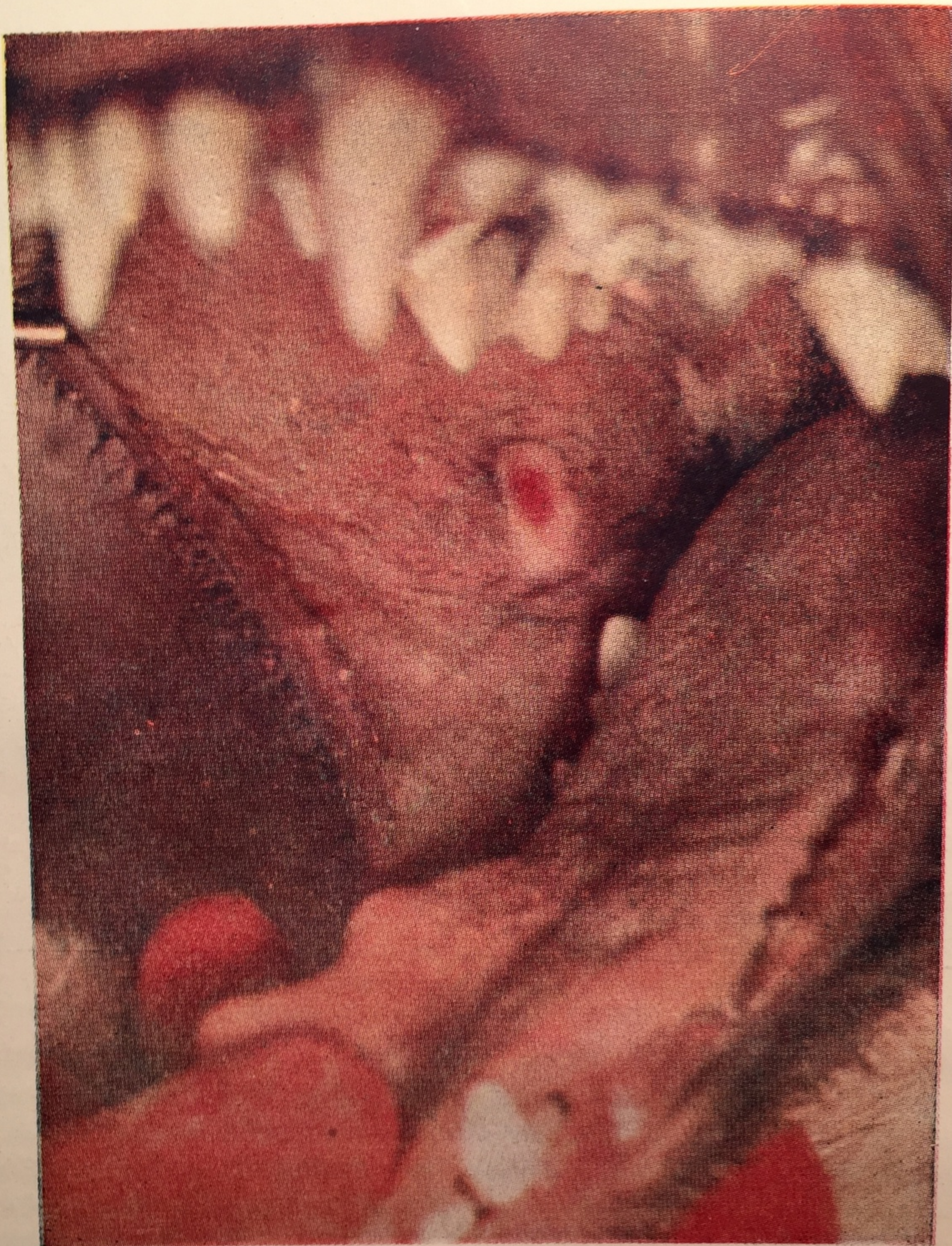


Рис. 2. Экспериментальный афтозный стоматит у собаки.

шой кривизны желудка в течение 30 секунд через вскрытую по средней линии брюшную стенку. Второй группе животных оперативным (лапаротомным) путем вводили в желудок 0,3—5 мл 20% водного раствора соляной кислоты. Эксперименты проводились под эфирным наркозом. Препараты кусочков языка окрашивались по Шпильмейеру и Бильшовскому — Грос. Автором отмечено изменение некоторых элементов периферической нервной системы при видимо неизменной слизистой оболочке языка животных. Наибольшего развития дегенеративные изменения достигают через 7 суток от начала экспериментов. Через 15—45 суток морфологические изменения слизистой оболочки претерпевают обратное развитие. При этом терминальные отделы аксонов, расположенные под эпителием, наиболее повреждены, чем глубже расположенные в соединительной ткани участки аксонов.

В 1938 г. И. А. Мехтейс предпринимал попытку экспериментальным путем вызвать у животных язвенный стоматит. У 15 кошек прижигалась азотной кислотой слизистая оболочка губы, щеки, языка. Животных забивали через 6—7—9—18 дней. Проводили гистологическое исследование пораженных участков слизистой оболочки и окружающих тканей. Через 3—5 дней на слизистой оболочке появились язвы. Было обнаружено поражение нервных волокон и их окончаний, которые отмечались в межмышечной клетчатке и мышечных волокнах, а также в глубине тканей. Нервные волокна были в стадии распада.

С момента развития учения об авитаминозах стали появляться работы, в которых стоматиты рассматривали, как явления авитаминозов.

С. Д. Балаховский (1935) считал, что язвенный стоматит носит характер авитаминоза, проявляясь местно авитаминозом на слизистой оболочке полости рта. Автор объясняет возникновение местного авитаминоза на слизистой оболочке рта тем, что при обеднении организма витаминами в первую очередь страдают авитаминозом те клетки, куда доступ витамина затруднен (слизистая оболочка полости рта), что создает условия для нарушения биохимического равновесия ткани, следовательно, нарушается и питание ее. В 1934—1935 гг. С. Д. Балаховский и Л. А. Клименкова исследовали распростране-

ние язвенного стоматита в сельской местности. Авторы, на основании того, что местное применение провитамина А дало положительные результаты, сделали вывод, что в патогенезе заболевания ведущая роль принадлежит недостаточности витамина А.

И. О. Новик (1938) одной из причин развития стоматитов считал авитаминозы. Автор подчеркивал, что при недостатке витаминов в сочетании с нарушением белкового обмена в слизистой оболочке создаются условия для аутоинтоксикации.

В. И. Виленский (1942) при обследовании 74 больных стоматитами установил у них С-витаминную недостаточность. С-гиповитаминоз наиболее ярко выражен при язвенной форме стоматита. Поэтому автор выдвинул концепцию, что С-гиповитаминоз может явиться этиологическим моментом возникновения стоматитов.

Я. Л. Фридман в 1943 г. опубликовал предварительные данные о значении С-гиповитаминоза при возникновении стоматитов.

У всех больных с катаральными и язвенными стоматитами отмечался ярко выраженный недостаток витамина С в организме.

Кинг (King, 1943) считал этиологическим моментом гингивостоматитов снижение сопротивляемости организма и слизистой оболочки в результате простудных заболеваний и авитаминоза группы В.

Штраус (Straus, 1947) причиной стоматитов у женщин считал В₁ авитаминоз, который возникает у них в период менструации. И. С. Гинзбург (1952) наблюдал 604 больных с хроническим поражением слизистой оболочки полости рта. При этом он пришел к выводу, что патологическими факторами язвенных процессов являются С-гиповитаминоз, снижение регенеративных свойств тканей, анатомические особенности капилляров. Однако главное предпочтение в этом комплексе автор отдает С-гиповитаминозу, считая, что витамин С обладает бактериостатическим, бактерицидным, деоксидирующим, десенсибилизирующим действием, уменьшает проницаемость капилляров, стимулирует образование антител, усиливает сопротивляемость организма к инфекции, способствует заживлению изъязвлений.

Ринне (Rinne, 1960) считает, что при язвенных стоматитах главную роль в этиологии играет недостаточность

Авторы, витаминизация, вывод, что принадлежит к афтозным стоматитам ведущая роль принадлежит никотинамиду.

Большая группа авторов придает значение вирусам, считая их возбудителями некоторых видов стоматитов.

Лельке (Lelkes, 1953) обнаружил в содержимом пузырька при афтозном стоматите многоядерные дегенеративные эпителиальные клетки, характерные для вирусных заболеваний (*herpes zoster*, *herpes simplex*). Л. М. Курносова и Н. И. Антонова (1957) считают, что этиологическим моментом рецидивирующих афтозных стоматитов может быть вирус герпеса. Авторы выделили из отделяемого афтозных элементов два штамма вируса, которые по своим биологическим и серологическим свойствам сходны с вирусом герпеса. Одновременно авторы отметили, что у большинства больных с хроническим рецидивирующим афтозным стоматитом часто имеются в крови антитела к вирусу герпеса. Н. Д. Шеклаков (1958) в лабораторных условиях провел ряд исследований в поисках вирусного возбудителя рецидивирующего афтозного стоматита, но положительного результата не получил.

Ряд зарубежных авторов предполагает, что вирус герпеса является этиологическим моментом рецидивирующего афтозного стоматита [Ф. Г. Эвэрет, Кильбон, Вудбон (Everett, 1950; Kilbourne, 1951; Woodburne, 1941)].

Шуерман (Schuerman, 1959) приводит данные, свидетельствующие, что причиной афтозных стоматитов явилась инфекция — *herpes simplex virus*. Преимущественно этот возбудитель вызывает афтозный стоматит у детей в возрасте до 5 лет. Одновременно автор отмечает, что данный вирус может переноситься на животных. Он же считает, что одиночные метастатические афты возникают в результате гематогенной инфекции (перенос бацилл Детерлейна). Однако согласиться с тем, что при брюшном тифе, бруцеллезе и других болезнях, когда в полости рта наблюдаются афты, и считать их метастатическими нельзя. Афты при указанных заболеваниях появляются не в результате метастазирования возбудителей в полость рта, а в результате нарушения трофики слизистой оболочки, снижения ее иммунобиологических особенностей и т. д.

Считают, что болезнь Бехчета может вызываться определенным видом спирохет. Но авторам, выделившим этих спирохет, не удалось воспроизвести афтозное поражение у животных.

В происхождении стоматитов немаловажное внимание уделялось также и конституциональным признакам. Так, например, Л. А. Билейкин полагал, что для возникновения стоматитов имеет значение конституциональные моменты, ослабление организма. Снижение общих реактивных сил организма одновременно сопровождается понижением иммунных свойств слизистой оболочки полости рта. При этом микрофлора, находящаяся в полости рта, активизируется, размножается и становится одной из причин развития язвенного стоматита.

Между тем ни один из сторонников такого взгляда не мог привести убедительных доказательств в пользу конституциональных признаков. Кроме упомянутых концепций, заслуживают внимания проводимые исследования по изучению роли соединительной ткани полости рта в происхождении заболеваний слизистой оболочки полости рта (С. М. Базарнова).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ К ИЗУЧЕНИЮ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА СТОМАТИТОВ

Несмотря на обширное и разнообразное количество причин возникновения стоматитов, до настоящего времени ни одна из концепций не может полностью объяснить этиологию и патогенез стоматитов. В связи с этим мы предприняли попытки объяснить причины некоторых стоматитов, которые наиболее часто встречаются в практике стоматологов и врачей других специальностей.

Анализ клинических наблюдений и экспериментальных исследований дал нам возможность высказать ряд концепций в происхождении стоматитов и в связи с этим предположить рациональные методы лечения. Как было отмечено выше, большинство стоматитов являются симптомокомплексом поражения некоторых систем организма, главным образом заболеваний желудочно-кишечного тракта.

В своих исследованиях мы установили, что при поражении определенного участка желудочно-кишечного

тракта одновременно наблюдается появление различных морфологических изменений со стороны слизистой оболочки полости рта. Если имелись заболевания желудка или тонкого кишечника, то мы наблюдали язвенные стоматиты, а при поражении толстого кишечника, как правило, возникал афтозный стоматит.

Поражение центральной нервной системы преимущественно травматического характера или вследствие кровоизлияния в ткань мозга нередко сопровождается афтозным стоматитом. Заболевание кроветворной системы сопровождается афтозными и некротическими стоматитами. Для лучевой болезни характерно появление эрозивно-некротического стоматита, который в последнее время нами назван лучевым стоматитом. При заболеваниях сердечно-сосудистой системы (особенно инфарктах миокарда) возникают язвенные стоматиты.

Инфекционные болезни часто характеризуются особыми видами стоматитов, которым присущи определенные формы поражения слизистой оболочки (при кори — пятна Коплика—Филатова, при скарлатине — эритематозные поля и т. д.).

Поэтому мы считаем, что при каждом поражении той или иной системы организма возникает определенный вид стоматита. Правда, проявление афтозного стоматита может возникать при поражении нескольких систем: центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта и кроветворной системы. Так как они всегда участвуют в той или иной степени при всех патологических процессах в организме. Однако, исходя из учения А. А. Ухтомского о принципе доминанты, мы считаем причиной возникновения афтозного стоматита заболевание той системы, симптомы которой доминируют в данный момент в общей патологии организма.

Так, если при обследовании больного преобладают симптомы заболевания центральной нервной системы или желудочно-кишечного тракта, то мы принимали во внимание, что причиной возникновения афтозных стоматитов являются болезни центральной нервной системы или заболевания кишечника. В этом направлении проведенная нами терапия и эксперименты подтвердили наши предположения.

Одновременно мы считаем, что возникновение стоматита при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного

тракта происходит рефлекторным и гуморальным путем. В зависимости от степени и места раздражения определенных нервных образований возникают различные стоматиты. Кроме классических работ И. П. Павлова о передаче рефлекса с желудка в полость рта, появилось много работ, которые показали, как происходит передача рефлекторных импульсов от желудка на органы ротовой полости. В этом отношении интересны работы П. Г. Снякина и С. М. Годиной. Они отметили, что уровень мобилизации вкусовых рецепторов при десквамативном глоссите изменяется вследствие нарушения рефлекторного влияния желудка, т. е. рецептивная зона желудка теряет свое значение для мобилизации свойств вкусовых элементов языка. Это значит, что причиной десквамативного глоссита является заболевание желудочно-кишечного тракта.

Далее П. Г. Снякин и С. М. Будылина в своих работах приводят наблюдения, которые показывают, что возникновение диссоциаций физиологических функций в полости рта, являющихся характерными признаками заболевания, происходит задолго до появления органических симптомов. Это свидетельствует о том, что в полости рта могут проявляться отдельные симптомы при различных заболеваниях организма, и в частности, при болезнях желудочно-кишечного тракта. Так, указанные авторы отметили, что при десквамативном глоссите пропадает рефлекс раздражения с желудка на язык. При этом не происходит снижения числа активных вкусовых элементов языка после приема пищи, как это бывает в норме.

Патологические интерорецептивные раздражения вызывают очень сложную ответную реакцию со стороны организма, которая проявляется в функциональных сдвигах различных систем. Чаще всего эти сдвиги происходят в результате длительного и стойкого патологического раздражения интерорецепторов воспалительными процессами.

Из клиники известно много примеров, когда у больных с заболеванием желудочно-кишечного тракта часто отмечают наличие десквамативного глоссита. Исходя из указанных данных, мы позволяем себе трактовать этиологию язвенного и афтозных стоматитов как первопричину,

лежащую в поражении желудочно-кишечного тракта.

Все остальные факторы: влияние биогенных аминов из кишечника, микробы полости рта, изменение местной реактивности слизистой оболочки, анатомические и физиологические особенности полости рта являются предрасполагающими моментами для развития того или иного стоматита.

На основании своих исследований П. Г. Снякин пришел к выводу, что настройка рецепторной системы по показателям мобилизации может нарушаться и за счет начального звена (в данном случае желудка), центрального звена, а также эффектного, конечного звена.

Он предполагает, что некоторые заболевания сопровождаются разобщением рецепторных эффективных функций рецептора, в результате этого процесс приспособления к изменяющейся внешней или внутренней среде нарушается. Наблюдения клиники о частоте возникновения афтозного стоматита при патологических процессах в толстом кишечнике, а язвенного стоматита при поражении желудка и тонкого кишечника можно объяснить следующим образом. Механизм передачи нервного раздражения с желудка, тонкой и толстой кишок в полость рта является очень сложным.

Действительно, почему при раздражении толстого кишечника на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, в том числе и в полости рта, появляются афты, а при раздражении желудка и тонкой кишки развиваются язвы.

По-видимому, это происходит вследствие доминирующего раздражения или симпатических, или парасимпатических волокон. Нижняя часть пищеварительного канала в основном снабжается парасимпатическими нервными волокнами из сакральной части вегетативного отдела нервной системы. Известно, что для получения эффекта с вегетативных проводников необходимо применять большую силу раздражения, чем для возбуждения соматических нервов. Это происходит потому, что рефрактерный период у вегетативных нервных волокон значительно длиннее, чем у соматических. Возможно, при преобладании раздражений парасимпатического сакрального отдела, при колитах или других заболеваниях тол-

стой кишки импульсы идут по парасимпатическим волокнам с выделением ацетилхолина. Последний, по всей вероятности, в месте окончания оказывает трофическое влияние, в результате чего и возникают изменения, характерные для афт, так как освободившийся при раздражении симпатических нервных волокон медиатор действует непосредственно на эффекторную клетку гладкомышечной, железистой или какой-либо другой ткани. В случаях раздражения желудка или тонкого кишечника, по-видимому, преобладает возбуждение симпатических волокон с выделением адреналиноподобных веществ в области окончаний нервных волокон в слизистой оболочке полости рта, что влечет за собой образование язв. Возможно, язвы или афты образуются в местах наибольшего разветвления симпатических и парасимпатических волокон.

Это происходит потому, что ацетилхолин в биологических средах действует мгновенно и подвергается более быстрому разрушению по сравнению с адреналином. Поэтому при действии ацетилхолина на ткани возникает меньшее их поражение, что ведет к образованию афт. Адреналин, продолжительно, воздействуя на ткани, способствует образованию язв и более глубокому поражению тканей. В механизме развития стоматитов следует одновременно учитывать анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки рта и всевозможные функциональные и патологические изменения в полости рта, которые происходят под влиянием импульсов, идущих с нижележащих отделов желудочно-кишечного тракта. Подтверждением сказанному может служить то, что при введении в полость рта витамина В₁, при экспериментальном колите, афты не образуются. По-видимому, витамин В₁ препятствует образованию ацетилхолина и тем самым прекращает холинергическую передачу возбуждения. Перерезка спинного мозга, сакрального отдела у собак также предотвращала развитие афтозного стоматита. Однако необходимо отметить, что пути следования афферентных импульсов от прямой кишки к полости рта так разносторонни, что ни перерезка спинного мозга, ни перерезка других нервных путей не прерывают рефлекторной реакции на раздражение прямой кишки. При этом, возможно, изменится их характер и удлинится скрытый период ответной реакции. Не исключена функ-

циональная связь этих двух областей желудочно-кишечного тракта, минуя центральную нервную систему (сосуды). Об этом имеется ряд работ, которые доказали возможность межорганных нервных связей (И. П. Разенков, 1926; А. И. Иванов, 1945; О. Н. Зоматина, И. А. Булыгин, 1959). Эти авторы установили и наличие нервных волокон, идущих непосредственно ко всему желудочно-кишечному тракту.

По всей вероятности, по этим волокнам при известных условиях передается ответная реакция с прямой кишки в полость рта.

Исходя из высказанных предположений, мы поставили себе задачу заняться экспериментальным изучением этиологии и патогенеза хронических рецидивирующих афтозных стоматитов, как наиболее часто встречающихся в практике врачей и наиболее часто возникающих у больных колитом.

Совместно с Г. В. Банченко мы провели четыре серии опытов. В основе опытов мы использовали методику получения экспериментальных колитов по С. С. Вайлю.

Для первой серии опытов нами было отобрано 24 собаки, которые выдержали условия двухмесячного карантина. Собак до эксперимента систематически взвешивали, измеряли им температуру, исследовали кровь. За час до опыта проводили очистительную клизму. За 30 минут до опыта собакам подкожно вводили 1 мл/кг 1% раствора морфина, а затем 6—8 мл барбамила, после чего через резиновый зонд в прямую кишку вводили 10 мл 80% раствора уксусной кислоты.

У 22 из 24 собак явления острого колита развились на 2-е сутки, у 2 собак — на 3-и сутки. При этом у них наблюдались жидкий частый стул с примесью крови и слизи, частые позывы к дефекации, потеря аппетита, ухудшение общего состояния, повышение температуры на 1°.

Острый период длился от 4 до 6 дней. Затем, если собака выживала, процесс переходил в хроническую стадию, которая сопровождалась периодической сменой стула (жидкий стул сменялся оформленным), улучшением общего состояния.

В хронической стадии колита при ректороманоскопии в прямой кишке отмечались гиперемия, отечность, участки изъязвления слизистой оболочки кишки. В полости рта

во время течения острого колита, как правило, отмечался гингивит. Слизистая оболочка десны на обеих челюстях была отечной, гиперемированной, а у отдельных зубов отслоенной. В остром периоде колита афты и язвы в полости рта не наблюдались. Это можно объяснить наблюдениями С. С. Вайль (1935), когда при острых язвенных колитах он не обнаружил сколько-нибудь выраженных поражений нервного аппарата самого кишечника и узлов ствола симпатического и парасимпатического нерва, в то время как при хронических колитах изменения были значительно выражены. Это подтверждается и нашими экспериментальными исследованиями. Мы ни в одном случае в остром периоде течения колита не наблюдали язвенных изменений в полости рта. Язвы у подопытных наблюдаемых собак возникали в полости рта только тогда, когда язвенный колит переходил в хроническую стадию. При этом отмечались значительные поражения нервных клеток и волокон как в интрамуральных ганглиях толстой кишки, так и в солнечном сплетении и в узлах поясничного отдела пограничного ствола симпатического нерва.

В начале перехода процесса в хроническую стадию на слизистой оболочке поверхности языка обнаруживались участки десквамации эпителия, особенно в его переднем отделе (десквамативный глоссит) (рис. 1). На небных дужках и на слизистой оболочке твердого неба на 8—10-й день появлялись отдельные участки гиперемии и точечные кровоизлияния, на месте которых образовывались афты (рис. 2).

Характерным было появление афт на 12-й день после начала опыта. Афты через сутки превращались в поверхностные язвы. Цикл течения стоматита в стадии язв длился 5—7 дней. После этого язвы начинали уменьшаться в размерах и эпителизироваться. Ремиссии между появлением афт продолжались 12 дней. Одновременно в хронической стадии колита были отмечены биохимические изменения в крови. У большинства животных содержание γ -глобулина снижалось. Одна собака погибла в стадии острого колита на 6-й день. При аутопсии у павшей собаки обнаружены явления фибринозно-язвенного колита в прямой кишке (рис. 3).

В желудке и тонком кишечнике были выявлены поверхностно изъязвленные участки слизистой оболочки.

В пищеводе
стой. В полости
В связи с те
начала опыта, п
вились язвы, а
ного стоматита,
Вторая серия

ной кислоты в т
по средней лини
лась петля тонк
шва в просвет к
уксусной кислот
глухо. Через 8—

В послеопер
чалась сухость
глоссит и точеч
небных дужках
вы, которые
20—30 дней пос

В третьей се
данные у 10 соб
таким же образ
а в желудок. Г
2 больных, кото
кислоту, хотя
(5—10%), но и
язвенный стома

Физиологам
нием некоторых
задержать и
дистрофиче

Поэтому для
имосвязи патол
лостью рта мы
у 10 собак посл
вызван по той
произведена пе

сакрального пе
2-й день погиб
несли удоволь
течение 2 месяц
не развился, в
ного мозга а

В пищеводе на отдельных участках был венозный застой. В полости рта отмечен гингивит.

В связи с тем что собака погибла через 6 дней после начала опыта, по-видимому, у нее в пищеводе еще не развились язвы, а в полости рта не возникли явления афтозного стоматита, которые мы наблюдали у других собак.

Вторая серия опытов заключалась во введении уксусной кислоты в тонкий кишечник. Через небольшой разрез по средней линии брюшной стенки у 10 собак подводилась петля тонкой кишки. После наложения кисетного шва в просвет кишки через иглу вводилось 10 мл 80% уксусной кислоты. Рану брюшной стенки зашивали наглухо. Через 8—10 дней состояние собак улучшалось.

В послеоперационном периоде в полости рта отмечалась сухость слизистой оболочки, десквамативный глоссит и точечные кровоизлияния. На 12—14-й день на небных дужках, слизистой оболочке щек появлялись язвы, которые периодически рецидивировали через 20—30 дней после заживления.

В третьей серии опытов мы получили аналогичные данные у 10 собак, которым вводили уксусную кислоту таким же образом, как и предыдущим, но не в кишечник, а в желудок. Подобные изменения мы наблюдали у 2 больных, которые часто с пищей употребляли уксусную кислоту, хотя в значительно меньшей концентрации (5—10%), но и у них постоянно в полости рта возникал язвенный стоматит.

Физиологами было давно установлено, что пересечением некоторых нервных путей можно предупредить, задержать или приостановить некоторые дистрофические процессы.

Поэтому для подтверждения нашей концепции о взаимосвязи патологических процессов прямой кишки с полостью рта мы провели и **четвертую серию опытов**. У 10 собак после получения модели колита, который был вызван по той же методике, что и у предыдущих собак, произведена перерезка спинного мозга для отключения сакрального отдела. Из 10 собак после операции на 2-й день погибли 3. Остальные животные операцию перенесли удовлетворительно и наблюдались после этого в течение 2 месяцев. Ни у одной собаки при этом стоматит не развился, в то время как у собак без перерезки спинного мозга афтозный стоматит был обнаружен на

10—12-й день после введения в прямую кишку уксусной кислоты.

Полученные данные еще раз подтвердили наши предположения в отношении рефлекторного характера происхождения афтозного стоматита. Нельзя исключать одновременно и влияние гуморальных факторов.

При патологических процессах в толстом кишечнике, когда в значительной степени нарушены анатомическая структура и функциональные отправления, скапливается большое количество ядовитых веществ и, в частности, биогенных аминов. М. С. Шварц в опытах с изолированной, переживающей челюсти изучал действие биогенных аминов на ткани пародонта при хронических кишечных расстройствах. Он убедительно показал, что при пропускании гистамина через кровеносную систему нарушается кровообращение в пародонте в виде хронически длящегося расширения его кровеносных сосудов, повреждающего ткани, в которых образуется гистамин. Таким образом, получается замкнутый круг — биогенные амины кишечника вызывают образования аминов в полости рта, а те уже способствуют возникновению и поддержанию различных патологических изменений слизистой оболочки и пародонта.

Иногда врачи и больные отмечают, что при заболеваниях желудочно-кишечного тракта стоматитов не бывает. Мы также в экспериментах не всегда наблюдали при раздражении различных участков кишечника появление стоматитов. Это происходит, по-видимому, потому, что при патологических процессах в желудке и кишечнике возникает различная возбудимость их рецепторных элементов, заложенных в разных участках и связанных неодинаковым их расположением в стенках желудка и кишки. В дополнение надо учитывать неодинаковую стойкость воспалительного процесса в различных отделах пищеварительного тракта. Известно, что воспалительные участки в толстом кишечнике держатся значительно дольше, чем в тонком. В связи с этим появление афтозных стоматитов при болезнях печени можно также объяснить за счет доминирующего раздражения парасимпатической системы. Функция печени в процессах разрушения ацетилхолина в организме имеет исключительно важное физиологическое значение. Эта функция обычно изменяется при некоторых физиологических и особенно

при патологических
тах не в состоянии
му он воздействует
кишечного тракта
полости рта, что
го стоматита.
При заболевании
стоматитов
жением субтала
находится выш
жение областей
дятся парасимп
обладающие пор
тических образо
венных или афт
Из заболевания
отмечали разл
после мозгов
мозга (50 бол
явлений невр
головы начали
рта, чаще на с
боковой повер
желудочно-киш
отмечалось.
Исследован
новлено, что в
ная рецепторн
стояниях орга
импульсы цен
вании или
нарушаться об
в полости рта
ва. Из исслед
сосуды десны
мизма крови.
ции рецептор
рта.
В результ
ные свойства
изменяются
клетки. Все
влению афт.

при патологических состояниях. Печень при гепатитах не в состоянии разрушать ацетилхолин, поэтому он воздействует на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и, в частности, на слизистую оболочку полости рта, что и способствует возникновению афтозного стоматита.

При заболевании центральной нервной системы развитие стоматитов, по всей вероятности, связано с поражением субталамической области головного мозга, где находятся высшие симпатические центры или же поражение областей центральной нервной системы, где находятся парасимпатические образования. Поэтому преобладающие поражения симпатических или парасимпатических образований характеризуются появлением язвенных или афтозных стоматитов.

Из заболеваний центральной нервной системы мы отмечали различного рода неврозы, остаточные явления после мозговых инсультов либо после травмы головного мозга (50 больных). У этих больных вскоре после появления неврогенных симптомов или после травмы головы начали возникать отдельные афты в полости рта, чаще на слизистой оболочке щек, небных дужек, боковой поверхности языка, нижней губе. Со стороны желудочно-кишечного тракта патологии у них не отмечалось.

Исследованиями физиологов и патофизиологов установлено, что в полости рта имеется высокочувствительная рецепторная зона, которая при определенных состояниях организма может различно реагировать на импульсы центральной нервной системы при ее заболевании или травме. В частности, при этом может нарушаться обмен веществ в слизистой оболочке, т. е. в полости рта возникают нервнотрофические расстройства. Из исследований М. С. Шварца известно также, что сосуды десны реагируют на тончайшие изменения химизма крови. Все это не может не отразиться на функции рецепторного аппарата слизистой оболочки полости рта.

В результате нервнотрофических нарушений защитные свойства слизистой оболочки резко снижаются, изменяются сосудистая сеть и ретикуло-эндотелиальные клетки. Все это, по-видимому, и способствует возникновению афт.

С болезнями и поражением кроветворных органов под нашим наблюдением находилось 32 человека. Это были больные с заболеванием селезенки, костного мозга или больные после облучения рентгеновыми лучами по поводу некоторых заболеваний, которые до облучения не вызывали афтозных стоматитов. Как правило, у данных больных отмечалась ярко выраженная лейкопения. Количество лейкоцитов стойко держалось в пределах до 2000 лейкоцитов в 1 мм^3 . Рецидивы стоматитов и начало появлений афт у этих больных всегда совпадали с колебаниями клеточного состава крови. Появлению афт обычно предшествовало снижение числа лейкоцитов. Появлению афт при поражении кроветворной системы способствует понижение проникновения лейкоцитов в полость рта при лейкопении. В результате понижается барьерная функция слизистой оболочки полости рта. Нельзя исключить и блокаду ретикулярных клеток, которая уменьшает реактивную способность слизистой оболочки полости рта. Нами отмечено, что при цитологическом исследовании полости рта у больных с афтозным стоматитом, возникшим на почве поражения кроветворных органов, отсутствовали гистиоциты и полибласты. При поражении и заболевании кроветворных органов в значительной степени нарушается реактивность организма, изменяются процессы обмена веществ.

Наши предположения о механизме возникновения рецидивирующего афтозного стоматита у приведенных выше групп больных в значительной степени ориентировочны. Все же на основании этих предположений мы строили индивидуальную патогенетическую терапию у каждого больного и получили ободряющие результаты.

До настоящего времени не решен вопрос о возникновении стоматитов у детей, которые чаще всего заболевают в раннем возрасте и преимущественно у ослабленных детей, страдающих диатезами и алиментарной дистрофией. Поэтому у детей причинами возникновения стоматитов считали общие заболевания детского организма, расстройство питания и обмена веществ, нарушение трофики при диатезах, авитаминозе. В результате инфекционных процессов слизистая оболочка полости рта теряет свои способности иммунитета, становится более ранимой к воздействию различных экзогенных и эндогенных факторов. И. О. Новик, М. С. Шварц в этом

вопросе придавали большое значение библиографическим данным, предрасполагаям детитов: пониженному гнибину, а также на По нашему

ми причинами бенно острых жения толсто

По данным М. В. острые афтозные ст детей, болеющих ж (колиты) или пере длительное время провождаются пор ника (частые поно

Наличие тяже полости рта для толстого кишечника исчезновение язв кращения явлений

Из других сим чаются ангиост ются заболевания

При пороках с фарктах миокарда инсультах появля в развитии ангио судов и, в частно

Системное поража застойных явлени нарушение трофи чего на слизисты

виваются отдельн других участках развития ангиоз полости рта. Ча ными. Крайне р

В этиологию же и рефлектор лудка при гипон Ю. М. Лазо новлено, что из

вопросе придавали большое значение капиллярам сенсibilизированной десны. Уделялось также внимание предрасполагающим факторам к возникновению стоматитов: пониженному содержанию в слюне лизоцима, ингибина, а также нарушению целостности десны.

По нашему мнению, наиболее частыми причинами стоматитов у детей и особенно острых афтозных являются поражения толстого кишечника.

По данным М. В. Бусыгиной и нашим наблюдениям, острые афтозные стоматиты появляются чаще всего у детей, болеющих желудочно-кишечными заболеваниями (колиты) или перенесших дизентерию, или страдающих длительное время диатезами, дистрофией, которые сопровождаются поражением тонкого или толстого кишечника (частые поносы).

Наличие тяжелой интоксикации создает фон в полости рта для рефлекторного воздействия со стороны толстого кишечника. Поэтому в клинике мы наблюдали исчезновение язв или афт в полости рта с момента прекращения явлений колита.

Из других симптоматических стоматитов часто встречаются ангиостоматиты, причинами которых являются заболевания сердечно-сосудистой системы.

При пороках сердца, в стадии декомпенсации, инфарктах миокарда, гипертонической болезни III степени, инсультах появляются стоматиты. Ведущим моментом в развитии ангиостоматитов являются заболевания сосудов и, в частности, поражение сосудов полости рта. Системное поражение сосудов влечет за собой развитие застойных явлений в слизистой оболочке полости рта, нарушение трофических функций сосудов, в результате чего на слизистых оболочках щек дна полости рта развиваются отдельные язвы, а затем они возникают и на других участках ротовой полости. Нельзя исключить в развитии ангиозных стоматитов присоединение инфекции полости рта. Чаще всего ангиостоматиты бывают язвенными. Крайне редко отмечаются и некротические.

В этиологию ангиостоматитов следует включить также и рефлекторное влияние со стороны поражений желудка при гипоксемии.

Ю. М. Лазовским, М. М. Гокан, Е. А. Рудик установлено, что из всех органов пищеварительного тракта

желудок обладает наибольшей чувствительностью к кислородному голоданию. При длительной общей гипоксемии, которая наблюдается при болезнях сосудов, в желудке определялся сплошной некробиоз покровного эпителия, обширные эрозии — язвы, кроме этого, наблюдаются фибриноидные набухания и некроз мелких артерий.

Подобные поражения артериальных сосудов могут развиваться не только в желудке, но и в ряде других органов, в частности в полости рта, пищеводе, слюнных железах.

Появление язвенного стоматита при поражении желудка свидетельствует о преобладании симпатических симптомов в клинике кислородного голодания. При заболеваниях центральной нервной системы могут возникать нейростоматиты, которые проявляются чаще всего по типу афтозных, механизм развития которых мы освещали выше.

Нередко заболевания крови характеризуются появлением некротических стоматитов. Причинами возникновения стоматитов при болезнях крови, по нашему мнению, является нарушение функции лейкоцитов, которую они выполняют в полости рта как при лейкоцитозе, когда, по-видимому, происходит блокада выхода лейкоцитов в полость рта, так и при лейкопении, когда недостаточное количество лейкоцитов в слизистой оболочке создает условия для развития вначале язвенных, а затем вскоре и некротических процессов.

Понижение иммунологических свойств слизистой оболочки полости рта, отмечающееся при заболевании крови, по-видимому, в значительной степени является фоном, на котором возникают стоматиты. Не исключается в данном случае значение характерного поражения ретикуло-эндотелиальной системы.

Причинами инфекционных и специфических стоматитов являются те особые характерные воздействия возбудителей, которые влекут за собой сугубо индивидуальные поражения слизистой оболочки полости рта, присущие только болезнетворному фактору. Правда, здесь нельзя исключить присоединение к первичному аффекту и комплекса причин (особенности слизистой оболочки полости рта, ротовая инфекция, состояние организма), ибо в природе нет «чистых» и обособленных



Рис. 3. Фиброзно-яз

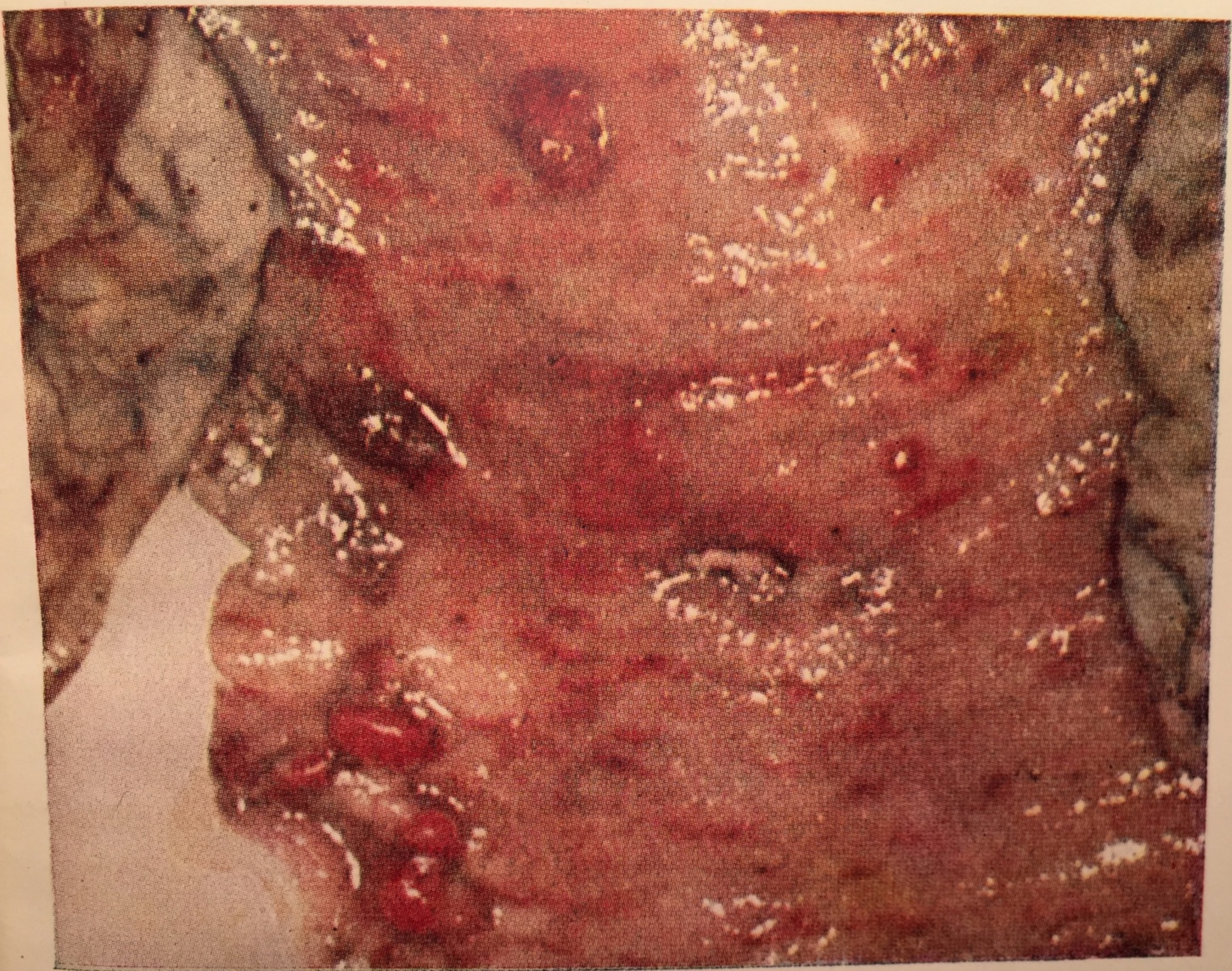


Рис. 3. Фиброзно-язвенный колит в эксперименте у собаки. Макропрепарат.

явлений. Но
матитов втор

Механизм
ки рта при
чен. Пока е
сосудистые
а возможно

В литера
низма разви
болезнях, ка
гих кожных

Таким
полиэтио
бирание ана
позволят пр
зистой обол
лечение.

Внимани
матитов по
заболевани
правильно
организма.

явлений. Но указанные факторы имеют в развитии стоматитов вторичное значение.

Механизм проявлений поражений слизистой оболочки рта при инфекционных процессах недостаточно изучен. Пока еще трудно решить, что является первичным: сосудистые поражения или нарушения нервной трофики, а возможно и оба вместе одновременно.

В литературе мы не могли найти объяснения механизма развития других признаков при инфекционных болезнях, как, например, экзантем, сыпи, розеол и других кожных симптомов.

Таким образом, причины стоматитов полиэтиологичны. Поэтому только тщательное собирание анамнеза, всестороннее обследование больного позволят правильно вскрыть причину поражения слизистой оболочки полости рта и назначить специфическое лечение.

Внимание врача, знание этиологии и патогенеза стоматитов помогут своевременно распознать не только заболевание слизистой оболочки ротовой полости, но и правильно поставить диагноз системного заболевания организма.

Глава III

КЛИНИКА СТОМАТИТОВ

ДИАГНОСТИКА СТОМАТИТОВ

Обследование больного стоматитом должно происходить по определенному плану и в определенных условиях. Чтобы поставить правильно диагноз поражения слизистой оболочки полости рта, нужно осматривать больного при естественном дневном свете, иначе отдельные элементы слизистой оболочки, а также цвет ее могут быть искажены. Одновременно следует осмотреть и кожные покровы, так как часто болезни слизистой оболочки сопровождаются и поражением кожи. Осмотр полости рта для установления поражения слизистой оболочки нужно производить с помощью лупы. Врач должен обращать внимание на окраску слизистой оболочки полости рта, изменение рельефа поверхности, наличие дефектов слизистой оболочки — ограниченные скопления жидкости, слизи, на локализацию патологических элементов.

После осмотра ротовой полости больного следует направить на обследование желудочно-кишечного тракта, нервной системы и кроветворных органов. Подробное обследование позволит правильно выявить причину стоматитов и своевременно назначить патогенетическое лечение.

Важным моментом в диагностике стоматитов является **гистологическое исследование**. Оно должно производиться во всех случаях, когда возникает подозрение на злокачественные новообразования или специфические стоматиты, и, когда применяемые методы лечения оказываются неэффективными.

Техника биопсии проста и может проводиться в поликлинических условиях. Данные биопсии всегда сопоставляются с клиническими наблюдениями.

Бактериологическое исследование является вспомогательным и дополнительным методом в диагностике стоматитов. Большое количество микроорганизмов, населяющих полость рта, затрудняет определение истинных возбудителей стоматита, особенно специфических. Однако при некоторых стоматитах (грибковых, гонорейных, сифилитических, туберкулезных) только бактериологическое определение возбудителя дает возможность установить истинный характер заболевания.

Взятие со слизистой оболочки материала для исследования производится по общим правилам. Для установления диагноза стоматитов применяется ряд методов исследования функции слизистой оболочки полости рта.

М. А. Ясиновский предложил определять степень поражения слизистой оболочки путем подсчета **слюнных телец**. Для этого больной несколько раз в день производит полоскание полости рта физиологическим раствором (10 мг). После этого собранный материал обрабатывают и под микроскопом подсчитывают форменные элементы.

При стоматитах количество слюнных телец резко возрастает (в 3—10 раз).

В. И. Кулаженко при поражении слизистой оболочки полости рта рекомендует производить **капилляроскопию десен**, определение стойкости и проницаемости капилляров, исследование капиллярного давления в деснах. Указанные методы исследования позволяют установить степень поражения слизистой оболочки при различных заболеваниях организма.

С. М. Базарнова для определения характеристики динамики патологического процесса на слизистой оболочке полости рта, а в некоторых случаях и для диагностики проводила модифицированную **пробу Кавецкого**. Для этого в слизистую оболочку нижней губы вводилось 0,1 мл 0,25% раствора трепановой сини. По степени

реакции было отмечено, что при афтозных стоматитах угнетение соединительной ткани выражено меньше, чем при других стоматитах.

П. Г. Снякин (с группой сотрудников) для диагностики некоторых поражений слизистой оболочки полости рта разработал простые методические приемы. Путем выяснения **функционального состояния** вкусового, холодового, теплового **рецепторных аппаратов** полости рта уточняется отклонение их от физиологической нормы при различных патологических процессах.

Указанные методы являются вспомогательными средствами определения заболеваний слизистой оболочки полости рта. Клиника стоматитов является основой правильного установления диагноза.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТОМАТИТОВ

Вопрос о классификации поражений слизистой оболочки полости рта в периодической печати освещался неоднократно. Одни авторы за основу классификации брали клинические признаки, другие — патологоанатомические изменения, третьи — этиологические факторы. Однако ни одна из существующих классификаций не вскрывает сущности процесса и не удовлетворяет врачей. По этим классификациям очень трудно провести клинические сопоставления, а главное невозможно применить рациональное лечение. Доказательством служит огромное количество лекарственных средств, которое на протяжении ряда лет было предложено многими авторами.

Учитывая недостатки прошлых классификаций стоматитов, мы вводим новую, которая, с нашей точки зрения, более правильно освещает истинный смысл поражений слизистой оболочки полости рта. Предлагая новую классификацию стоматитов, мы исходим при этом из следующих определений.

Во-первых, все существующие классификации стоматитов в значительной степени устарели и не отвечают современным понятиям. В последние годы появились работы, которые совершенно по-новому позволяют трактовать этиологию стоматитов: афтозных, при болезнях крови, нервных заболеваниях, лейкоплакии (которые теперь отнесены к предракам).

Во-первых, ряд стоматитов вследствие изменившихся условий не встречаются. Исключение представляют крайне редкие виды стоматитов: окопный, ртутный, цинготный.

В-третьих, в практике стоматолога стали часто встречаться новые нозологические виды стоматитов: лучевой, токсический, возникающий при воздействии отравляющих веществ, и др.

В-четвертых, к стоматитам по непонятным причинам относили и ному, которая в настоящее время встречается редко. Вряд ли целесообразно относить к дерматостоматитам красный плоский лишай и красную волчанку. Это особые самостоятельные заболевания со своими этиологическими моментами, клиникой и лечением. Правильнее отнести их к симптоматическим или специфическим заболеваниям кожи. Следует отметить, что при всех видах стоматитов они могут быть и язвенными, и катаральными. Поэтому делить все стоматиты на указанные две группы (язвенные и катаральные) будет также неправильным. Все зависит от причины возникновения стоматита, от характера воздействия внешнего или внутреннего фактора и от стадии течения процесса. В связи с этим лечебные мероприятия будут совершенно иными. Так, при катаральном стоматите, возникшем вследствие воздействия местных факторов, лечение будет сводиться к их устранению. При катаральных стоматитах, которые возникают как следствие различных заболеваний внутренних органов, терапия прежде всего будет заключаться в воздействии на основное заболевание, повлекшее за собой развитие стоматита.

В связи с этим мы предлагаем классификацию стоматитов, в основу которой положены этиологические факторы. Эти факторы позволяют правильно понять происхождение стоматитов и применить специфическое лечение.

Все стоматиты мы подразделяем на две группы. В первую группу мы отнесли стоматиты, причиной которых служат различные травматические факторы, влияющие непосредственно на слизистую оболочку. В зависимости от характера поражающего фактора, времени действия стоматиты могут быть катаральными, язвенными, некротическими. При устранении причины и пра-

вильном лечении эти стоматиты хорошо излечиваются и не рецидивируют.

Ко второй группе отнесены стоматиты, причиной которых являются различные заболевания организма, сопровождающиеся проявлением ряда симптомов в полости рта. Эти симптомы характеризуются развитием поражения всей слизистой оболочки полости рта или появлением отдельных элементов, они нередко рецидивируют. Подробные клинические данные и методы лечения будут описаны при рассмотрении каждого отдельного вида стоматита по предлагаемой классификации.

Схема классификации стоматитов представляется в следующем виде.

КЛАССИФИКАЦИЯ СТОМАТИТОВ (ПО А. И. РЫБАКОВУ)

Наименование стоматита	Клиника		Этиология
	течение	форма	

Первая группа

I. Травматические	Острое и хроническое	Катаральная Язвенная Некротическая	Травма	
			а) Механическая	Неправильно изготовленные пломбы, острые края разрушенных зубов, некачественные протезы, раздражение кламмерами и др.
			б) Химическая	Поражение кислотами и щелочами
			в) Физическая	Горячий воздух, кипяток, огонь, ожог

Вторая группа

I. Симптоматические	Острое и хроническое	Язвенная Афтозная Некротическая	Заболевания	
			1. Желудочно-кишечного тракта	
			2. Сердечно-сосудистой системы	
			3. Нервной системы	
			4. Крови	

Наименование стоматита	Клиника		Этиология
	течение	форма	
II. Инфекционные	Острое и хроническое	1. Коревая	Болезни 1. Корь
		2. Скарлатинозная	2. Скарлатина
		3. Дифтерийная	3. Дифтерия
		4. Малярийная	4. Малярия
		5. Герпетическая	5. Грипп, ревматизм, пневмония
		6. Эрозивная	6. Инфекционные; послеоперационный период
III. Специфические	Хроническое		Болезни и поражения
		1. Сифилитическая	1. Сифилис
		2. Туберкулезная	2. Туберкулез
		3. Грибковая	3. Грибковые
		4. Гонорейная	4. Гонорея
		5. Лучевая	5. Лучи рентгеновские, радиоактивные
		6. Медикаментозная	6. Лекарства: а) идиосинкразия б) аллергия в) недоброкачественные
		7. Токсическая	7. Новообразования (злокачественные); ожоговая болезнь (продукты распада)

СТОМАТИТЫ (первая группа)

Травматические

1а. Стоматиты на почве механических повреждений

К механическим факторам, вызывающим травматический стоматит, относятся зубные отложения, неправильно изготовленные протезы, пломбы, твердые зубочистки, жесткая пища, различные твердые предметы, которые вследствие вредных привычек берут в рот или держат между зубами, что вызывает пролежни, раздражение слизистой оболочки. Постоянная или одно-

моментная травма слизистой оболочки может повлечь за собой развитие стоматита. При кратковременном воздействии чаще возникает катаральный процесс. Слизистая оболочка становится гиперемированной, отечной. Появляется кровоточивость. Вначале катаральное явление ограничивается только тем местом в полости рта, где была травма, но вскоре процесс распространяется на всю слизистую оболочку. Нередко травматический стоматит может начинаться с образования одной язвы.

На месте длительного или продолжительного действия механического фактора образуется язва, вокруг которой развиваются воспалительные явления. При пониженных иммунобиологических состояниях организма процесс в полости рта быстро распространяется по всей поверхности слизистой оболочки. Язвы появляются на щеках, под языком, на небных дужках. При неблагоприятных условиях в полости рта (нависающие пломбы, плохо изготовленные кламмеры, коронки, протезы), процесс может перейти в некротический стоматит.

Травматический стоматит может сопровождаться острым и хроническим течением. Клиника острого травматического стоматита характеризуется быстрым развитием воспаления слизистой оболочки. Процесс начинается с места травмы, затем распространяется по всей поверхности слизистой оболочки. Ярко выражены гиперемия, отек. Отмечается чувство жжения и боль при приеме пищи, кровоточивость десен. Повышается температура до 38° . Отмечается головная боль, потеря аппетита. На 3—4-й день могут появиться язвы. Через 3—4 дня острая стадия переходит в хроническую. Гиперемия слизистой оболочки уменьшается; появляется синюшность. Язвы становятся менее болезненными. Температура тела снижается. Общее состояние улучшается. В этих случаях устранение причины стоматита приводит к выздоровлению.

16. Стоматиты на почве химических повреждений

Химические стоматиты возникают при травматическом воздействии на слизистую оболочку кислот или щелочей. Чаще всего они развиваются в результате несчастных случаев приема кислот или щелочей. Сразу же после приема кислот или щелочей поверхность слизистой оболочки становится белесоватой, отечной.

Через 3—4 дня пленка-налет отторгается, под ним образуются язвы. Не пораженный химическим веществом участок слизистой оболочки становится гиперемизированным и резко отечным, это может привести к закрытию дыхательных путей. Болевой симптом выражен в первые же часы после травмы и может сохраняться в период образования язв. В это время больные отказываются от еды из-за болезненности и стянутости слизистой оболочки и не могут разговаривать. Вследствие паралича рецепторных аппаратов слизистой оболочки секреция слизистых желез вначале уменьшается, а консистенция слюны сгущается. Затем, если рецепторы не поражены, наступает обильное выделение слюны и секрета желез.

Химические стоматиты по патологоанатомической картине часто бывают некротическими. Некротизированный слой слизистой оболочки отторгается большими кусками.

После поражения химическим веществом слизистой оболочки полости рта трудно бывает определить, каким веществом было произведено поражение, так как при воздействии кислот и щелочей клиника стоматитов бывает одинаковой, поэтому для лечения необходимо из анамнеза выяснить и определить характер вещества.

Исход химических стоматитов неблагоприятный. Обычно после излечения остаются глубокие рубцы на слизистой оболочке. Длительно держатся боли. Слизистая оболочка остается повышено чувствительной к различным внешним воздействиям (теплу, кислому, соленому). Наблюдается нарушение вкусовых ощущений.

1в. Стоматиты на почве физических повреждений

Ожоговые стоматиты возникают при непосредственном воздействии термических факторов на слизистую оболочку полости рта. Ожоги в полости рта чаще всего встречаются у детей при воздействии огня (игра с огнем), горячего пара, горячего воздуха (на производстве), электрического тока, кипятка. Стоматиты, возникающие при ожоговой болезни, мы к этой группе не относим, так как они и по клиническому проявлению и по методам лечения имеют совершенно иную картину.

В зависимости от характера термического фактора, воздействующего на слизистую оболочку, клиника ожогового стоматита будет различной. При ожогах полости рта огнем часто страдает не только слизистая оболочка, но и кожа лица. Ожоги слизистой оболочки сопровождаются отторжением больших участков покровного эпителия, а нередко и участков мягких тканей полости рта. Преимущественно встречаются ожоги III и IV степени. При этом возникают язвенные и некротические стоматиты. После отторжения покровного эпителия или мягких тканей слизистая оболочка становится отечной, гиперемированной, на поверхности появляются слизисто-гнойные пленки. На участках с отторгнутыми тканями образуются язвы с неровными краями. Речь и прием пищи затруднены, а при больших ожогах невозможны. Быстро наступает тризм. Из рта появляется неприятный зловонный запах, который угнетает больных. Развитие отека может привести к появлению затрудненного дыхания. Прогноз при тяжелых поражениях неблагоприятный. Ожоги слизистой оболочки кипятком сопровождаются катаральными стоматитами, которые легко поддаются лечению и редко оставляют после себя рубцовые изменения. Тяжелые некротические стоматиты развиваются после травмы электрическим током.

Участки слизистой оболочки, пораженные током, вскоре отграничиваются демаркационным валом, на месте отторгнувшихся тканей образуются глубокие язвы с подрывными краями, покрытыми грязно-серым налетом. Вокруг больших язв появляются множественные мелкие язвочки. Слизистая оболочка безболезненна (в отличие от других стоматитов), больные вначале хорошо принимают пищу. Это происходит вследствие поражения болевых рецепторов электрическим током. Аналогичные явления наблюдаются при диатермокоагуляции слизистой оболочки. Стоматит протекает длительно. Язвы заживают медленно. Часто остаются рубцы, мешающие открыванию рта и протезированию.

За последние годы в практике стоматологов стали встречаться ожоговые стоматиты, возникающие вследствие травмы слизистой оболочки горячим воздухом или паром. На производстве, в горячих цехах, во время пожара при вдыхании «раскаленного» воздуха или горячего пара поражается слизистая оболочка рта и носа.

Вскоре по-
ляется отек,
Через 2—3 д
которые вск
поверхности
жение участ
медленно.

Клиника
зудится проя
некроза сли
ния той или
различные п
При пор
ладает язве
Заболева
появлением
матитов.
афтозные и
вторной
ных и некр
Исходя
симптомат
возникнове

1. Стомат

Болезн
заболеван
лее часто
оболочки
некротиче
щего вре
специаль
связи за
слизисто

Вскоре после поражения на слизистой оболочке появляется отек, краснота, резкая болезненность, сухость. Через 2—3 дня после ожога появляются отдельные язвы, которые вскоре сливаются, образуя большие раневые поверхности с гнойным отделяемым. Происходит отторжение участков слизистой оболочки. Заживление идет медленно.

СТОМАТИТЫ (вторая группа)

I. СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ

Клиника симптоматических стоматитов характеризуется проявлением в полости рта язв или афт или некроза слизистой оболочки. В зависимости от поражения той или иной системы в полости рта возникают различные проявления стоматитов.

При поражении желудка и тонкого кишечника преобладает язвенный стоматит.

Заболевание толстого кишечника сопровождается появлением хронических рецидивирующих афтозных стоматитов. Для болезней нервной системы типичны афтозные и редко язвенные стоматиты. Поражения кроветворной системы сопровождаются появлением язвенных и некротических стоматитов.

Исходя из сказанного, мы будем описывать клинику симптоматических стоматитов в зависимости от причин возникновения и характера клинических проявлений.

1. Стоматиты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Болезни желудочно-кишечного тракта относятся к заболеваниям внутренних органов, при которых наиболее часто в полости рта возникают поражения слизистой оболочки. При этом возникают язвенные, афтозные и некротические стоматиты. Но, к сожалению, до настоящего времени как стоматологи, так и врачи других специальностей не придают большого значения взаимосвязи заболеваний желудка и кишечника с изменением слизистой оболочки полости рта.

Подобно тому как заболевания желудочно-кишечного тракта могут вызывать поражения слизистой оболочки полости рта, так и болезни слизистой оболочки нередко оказывают вредное влияние на желудок и кишечник. Подобная взаимосвязь свидетельствует не только о топографических отношениях между ротовой полостью и кишечной трубкой, но и о тесной рефлекторной и гуморальной связи слизистой оболочки полости рта, желудка и кишечника.

В клинике имеется много примеров, указывающих на тесную взаимосвязь болезней полости рта с гастритами, язвенной болезнью желудка, энтероколитами и колитами.

По этому поводу опубликован ряд работ (И. П. Павлов, Д. А. Энтин, Т. Т. Школяр, Я. Э. Бронштейн, А. И. Рыбаков), которые убедительно показали, какие изменения возникают в полости рта при различных болезнях желудка и кишечника. Часто проявления поражения слизистой оболочки полости рта являются первыми симптомами в клинике заболевания желудочно-кишечного тракта, в то время как симптомы со стороны желудка или кишечника длительное время не проявляются.

а) Язвенный стоматит

Язвенный стоматит чаще всего возникает при язвенной болезни желудка и энтеритах. Как правило, в периоды обострения процессов в желудке или кишечнике в полости рта на слизистой оболочке щек, мягкого неба появляются небольшие язвы, с неровными краями, покрытыми грязно-серым налетом. Язвы распространяются в глубь тканей. Вокруг язв слизистая оболочка умеренно отечна и гиперемирована. На поверхности язв отмечается большое количество разнообразных микробов. Десны при малейшем прикосновении кровоточат. Из рта появляется неприятный запах, отмечается обильное слюноотделение. Слюна вязкая. Язвы заживают медленно. Рецидив язв в полости рта совпадает с рецидивом язвенной болезни желудка или кишечника. Диагноз язвенного стоматита не труден. Тщательное обследование больного позволяет определить причину заболевания.

б) Хрон
Под афтоз
возможные про
тов. Прежде чем
ского рецидива
мо остановить
термином подр
вопросе до нас
ний о характер
афтозных стом
стоматологии и
типоволожные
ни. В специаль
клиники и диф
считают афты
болезнь. Други
которых забол
гают, что оди
полости рта де
метастатически
ваются взгляд
Б. М. Пашков
пузырек, кот
уплотняется
утверждает, ч
поверхности с
пролиферация
расширением
рубцы не обра
афта — это по
слизистой об
Г. И. Слански
рый быстро у
2—3 дня коро
Е. М. Гоф
нений считал
Большинст
го стоматита
ваемая клин
друга.

б) Хронический рецидивирующий афтозный стоматит

Под афтозным стоматитом часто подразумевают всевозможные проявления в полости рта афтозных элементов.

Прежде чем перейти к описанию клиники хронического рецидивирующего афтозного стоматита необходимо остановиться на понятии «афт» и что под этим термином подразумевают различные авторы. Ибо в этом вопросе до настоящего времени нет четких представлений о характере изменений на слизистой оболочке при афтозных стоматитах. Кроме того, в руководствах по стоматологии и отдельных монографиях приводятся противоположные толкования элементов проявлений болезни. В специальной литературе нет четкого описания клиники и дифференциальной диагностики. Одни авторы считают афты как отдельное заболевание — афтозная болезнь. Другие относят проявление афт к синдрому некоторых заболеваний систем организма. Третьи полагают, что одиночные афты являются проявлением в полости рта действия бацилл или вирусов (одиночные метастатические афты) и т. д. Четвертые придерживаются взгляда, что все афты соответствуют — афтозам. Б. М. Пашков, Г. А. Маслов считают, что афта — это пузырек, который после появления вскоре лопается, уплотняется и затем изъязвляется. И. Г. Лукомский утверждает, что афта — это бляшка, образующаяся на поверхности слизистой оболочки. При этом происходит пролиферация клеточных элементов, сопровождающаяся расширением поверхностных сосудов. При заживлении рубцы не образуются. Нейман, Гланцман полагают, что афта — это поверхностная язва, располагающаяся на слизистой оболочке десен, губ или щек. И. Гофе, Г. И. Сланский под афтой подразумевают бугорок, который быстро уплотняется, покрывается корочкой. Через 2—3 дня корочка отпадает и под ней образуется язва.

Е. М. Гофунг первичным элементом афтозных изменений считал пятно.

Большинство иностранных авторов стадиям афтозного стоматита дают определенные названия, хотя описываемая клиника почти ничем не отличается друг от друга.

Так, Кумер, описывая хронические рецидивирующие афтозы, не проводит различия в клинике от афтозиса Неймана и болезни Бехчета. Шуерман приводит клинические данные об афтозной болезни, хронических рецидивирующих афтозах, афтозисах, метастатических афтах, болезни Бехчета, афтах Беднара и других проявлений афт. Однако автор не описывает типичных различий в афтах при указанных заболеваниях. Симптоматика и клинические признаки в полости рта протекают как бы одинаково.

С подобными трактовками согласиться никак нельзя, так как указанные авторы описывают афты без учета стадии развития и течения стоматита. С ними нельзя согласиться еще и потому, что описываемая морфологическая картина изменений на слизистой оболочке не соответствует истинной картине афты. Исходя из сказанного, а также на основании наших экспериментальных данных и клинических наблюдений следует полагать, что афта это не какой-то первичный элемент заболевания, а определенная стадия развития патологического процесса. С точки зрения морфологической характеристики афты — это ограниченное поражение слизистой оболочки полости рта дистрофического характера, проходящее следующие стадии развития: инъекции сосудов, пузырька, бугорка, бляшки, язвы и некроза.

Как отмечалось выше, афтозный стоматит наиболее часто возникает при заболевании желудочно-кишечного тракта. В подтверждение сказанного мы остановимся на описании клиники этого заболевания, которую можно разделить на следующие четыре стадии: 1) продромальная, 2) афтозная, 3) язвенная, 4) заживления.

В продромальной стадии больные отмечают появление незначительной болезненности в отдельных местах слизистой оболочки полости рта. При ее осмотре видимых изменений обнаружить не удастся. Иногда больные жалуются на общее недомогание, головные боли, задержку стула, сухость во рту, появление металлического привкуса или кислоты в полости рта.

При анализе крови выявляется изменение белковых фракций сыворотки крови, которое заключается в снижении альбумина до 40% против нормального его содержания в сыворотке крови — 56,9%. Отмечается

также незначительное
мула крови остае
носкопии обнару
изменения слизи
перемия слизист
иногда точечные
Продромальн
процесс перехо
(стадия афт).
Афтозная
на слизистой обо
оболочке щек, б
ней губе одиноч
состояния больн
на усиление бол
труднение прие
общего самочув
ратуры). В это
понос. Афты ве
шины, иногда
друг от друга и
афты имеется к
отечной ткани.
Афты представ
ной стадии не
ного смачивани
вскоре лопае
некровоточащи
ный участок.
увеличены, без
При микро
(с целью дифф
жили следующ
ности слизистой
в области деф
инfiltrации
ткани инфиль
(рис. 6).
При ректо
обострение п
выражено им
тозного стом
стой оболочк

также незначительное повышение γ - и α_2 -глобулина. Формула крови остается в пределах нормы. На ректороманоскопии обнаруживаются незначительные катаральные изменения слизистой оболочки толстого кишечника, гиперемия слизистой оболочки, незначительная отечность, иногда точечные кровоизлияния.

Продромальная стадия длится 1—2 дня, после чего процесс переходит в следующую стадию развития (стадия афт).

Афтозная стадия характеризуется появлением на слизистой оболочке полости рта, чаще на слизистой оболочке щек, боковой поверхности языка или на нижней губе одиночных афт (рис. 4,5). Со стороны общего состояния больные в этой стадии предъявляют жалобы на усиление болезненности афт и одновременно на затруднение приема пищи и речи из-за болей, ухудшение общего самочувствия (головные боли, повышение температуры). В этом периоде у больных обычно наблюдается понос. Афты величиной от булавочной головки до горошины, иногда и больше, располагаются изолированно друг от друга и очень редко сливаются вместе. Вокруг афты имеется красного цвета ободок гиперемизированной, отечной ткани. Дно афты покрыто серо-желтым налетом. Афты представляют собой пузырек, который в начальной стадии не всегда можно обнаружить из-за постоянного смачивания слизистой оболочки слюной. Пузырек вскоре лопается и на слизистой оболочке рта остается некровоточащий, поверхностно расположенный эрозивный участок. Лимфатические узлы, как правило, не увеличены, безболезненны.

При микроскопическом исследовании иссеченных афт (с целью дифференциальной диагностики) мы обнаружили следующие гистологические изменения: на поверхности слизистой оболочки полости рта дефект эпителия; в области дефекта и под ним значительные клеточные инфильтрации соединительнотканной основы; в глубине ткани инфильтрация ее клетками идет по ходу сосудов (рис. 6).

При ректороманоскопии в прямой кишке отмечается обострение процесса, которое обычно бывает особенно выражено именно в этой стадии рецидивирующего афтозного стоматита. На фоне гиперемизированной слизистой оболочки толстой кишки видны различного размера

язвы, имеющие дно серовато-грязного цвета. Кроме этого, иногда на слизистой оболочке кишки обнаруживаются мелкие эрозии.

При исследовании белковых фракций крови мы определили те же изменения, которые были в первой стадии развития заболевания, но гораздо выраженнее, т. е. количество γ -глобулина уменьшалось.

Афтозная стадия стоматита длится от 5 до 10 дней. Через указанный срок афты эпителизируются или переходят в следующую стадию развития процесса — стадию язв.

Язвенная стадия длится от 10 до 30 дней. Больные отмечают болезненность в полости рта, но менее острую, чем в афтозной стадии, потерю аппетита и повышенную саливацию. При осмотре слизистой оболочки полости рта на месте бывших афт обнаруживается язва, величиной от 0,2 до 0,5 см, иногда она достигает размера 1 см в диаметре (рис. 7).

Дно язвы покрыто серым налетом, ткань в центре некротизирована. При прогрессировании процесса язва начинает распространяться, но не в глубину, как это бывает при язвенном стоматите, а по поверхности слизистой оболочки. По периферии язвы отмечается небольшая инфильтрация тканей и их отечность. Ободка гиперемии, как в афтозной стадии, мы не наблюдали (рис. 8).

Третья стадия афтозного стоматита наблюдается преимущественно у тех больных, у которых обострение колита продолжается длительное время, а специального лечения кишечника не проводится, или в период лечения больные нарушают диету. В этой стадии стоматита в прямой кишке отмечаются отдельные изъязвленные участки слизистой оболочки, покрытые фибриновой пленкой. Белковые фракции в этой стадии характеризовались стойким уменьшением глобулинов. Иногда отмечалось атипичное течение афт, когда на слизистой оболочке полости рта появляются одна или несколько афт точечного размера. Вокруг афт имеется слегка гиперемизированный ободок без инфильтрации тканей по периферии. Эта форма длится не более 3 дней. Больные отмечают легкую болезненность афт без видимых изменений в общем состоянии организма. Афты в этих случаях заживают бесследно, без применения какого-либо лечения, не оставляя после себя рубца. Такую

Рис. 4. X



Рис. 4. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

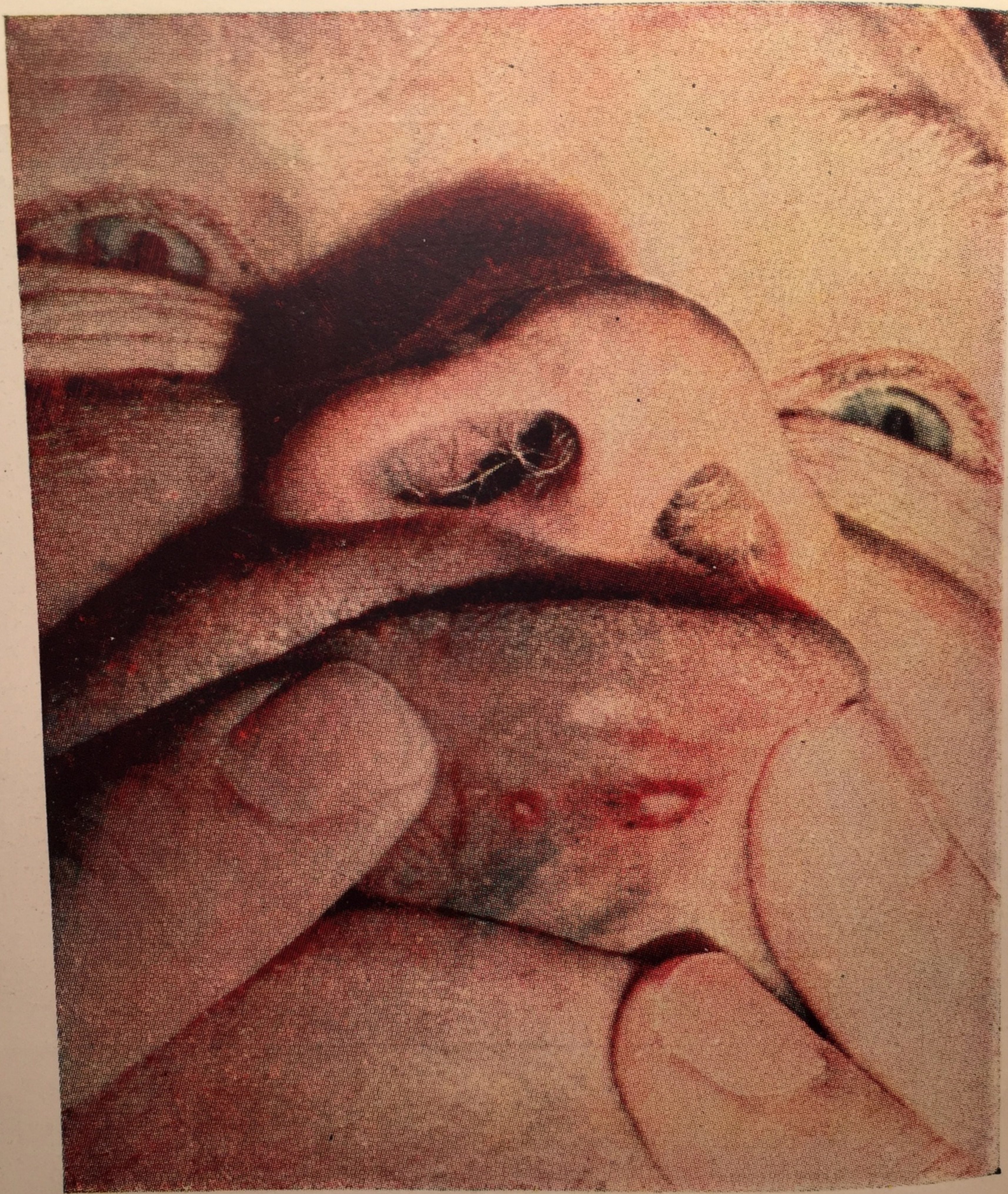


Рис. 5. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит
(стадия перехода афт в язвы).

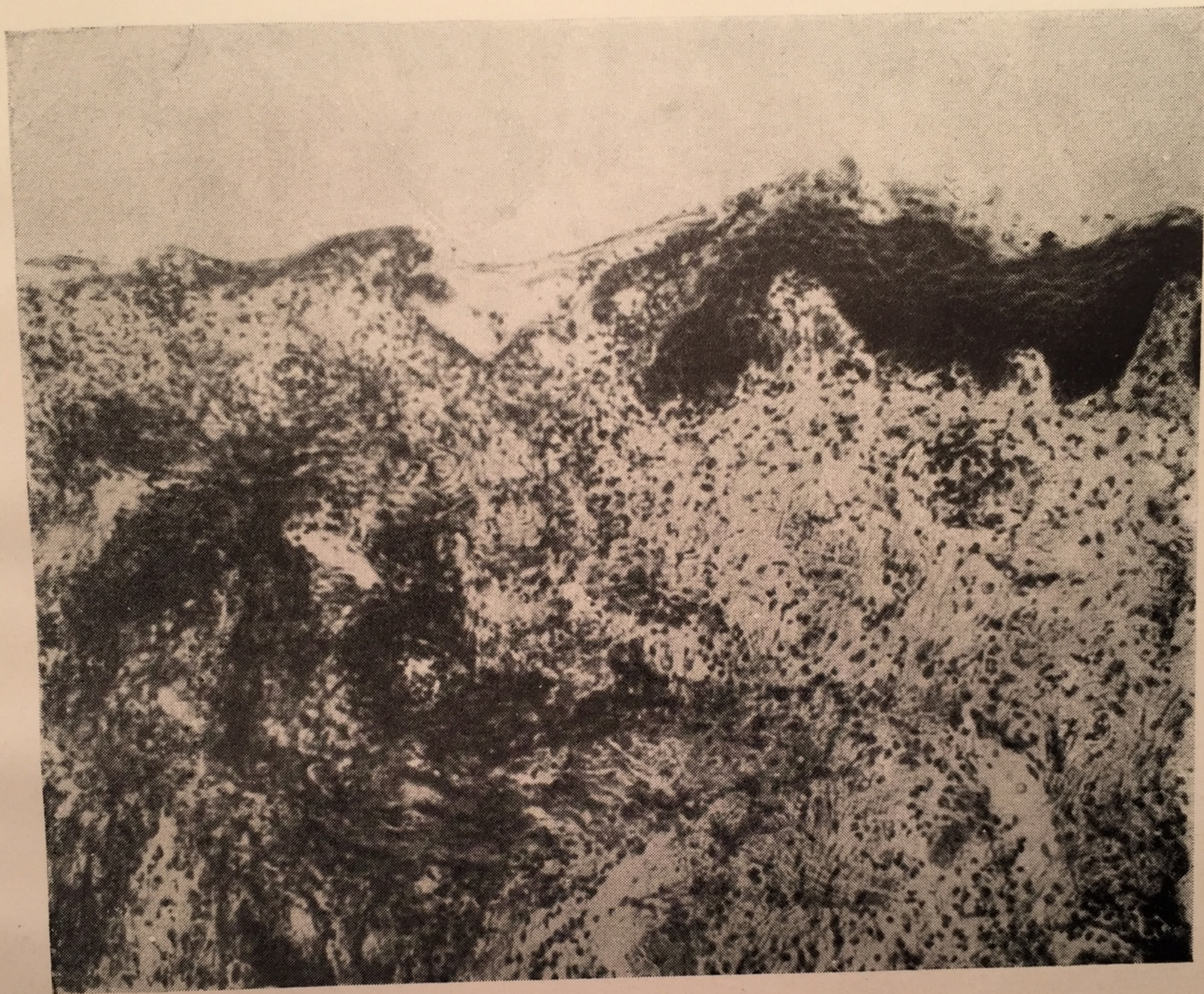


Рис. 6. Микроскопия иссеченной афты: дефект эпителия, клеточная инфильтрация соединительной ткани эпителиального покрова и инфильтрация ткани по ходу сосудов. Микрофото. Увеличение 10×20 .

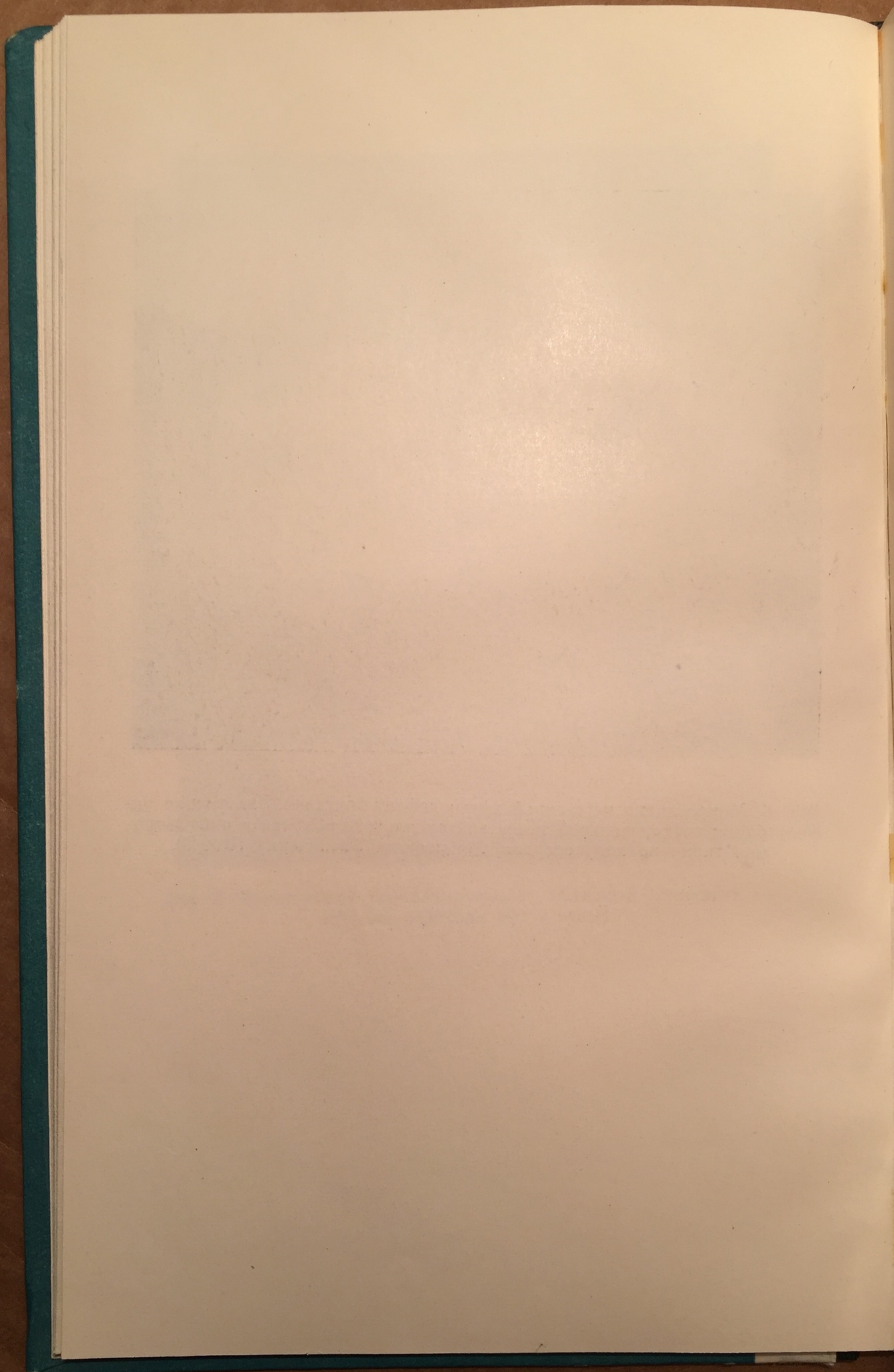


Рис.

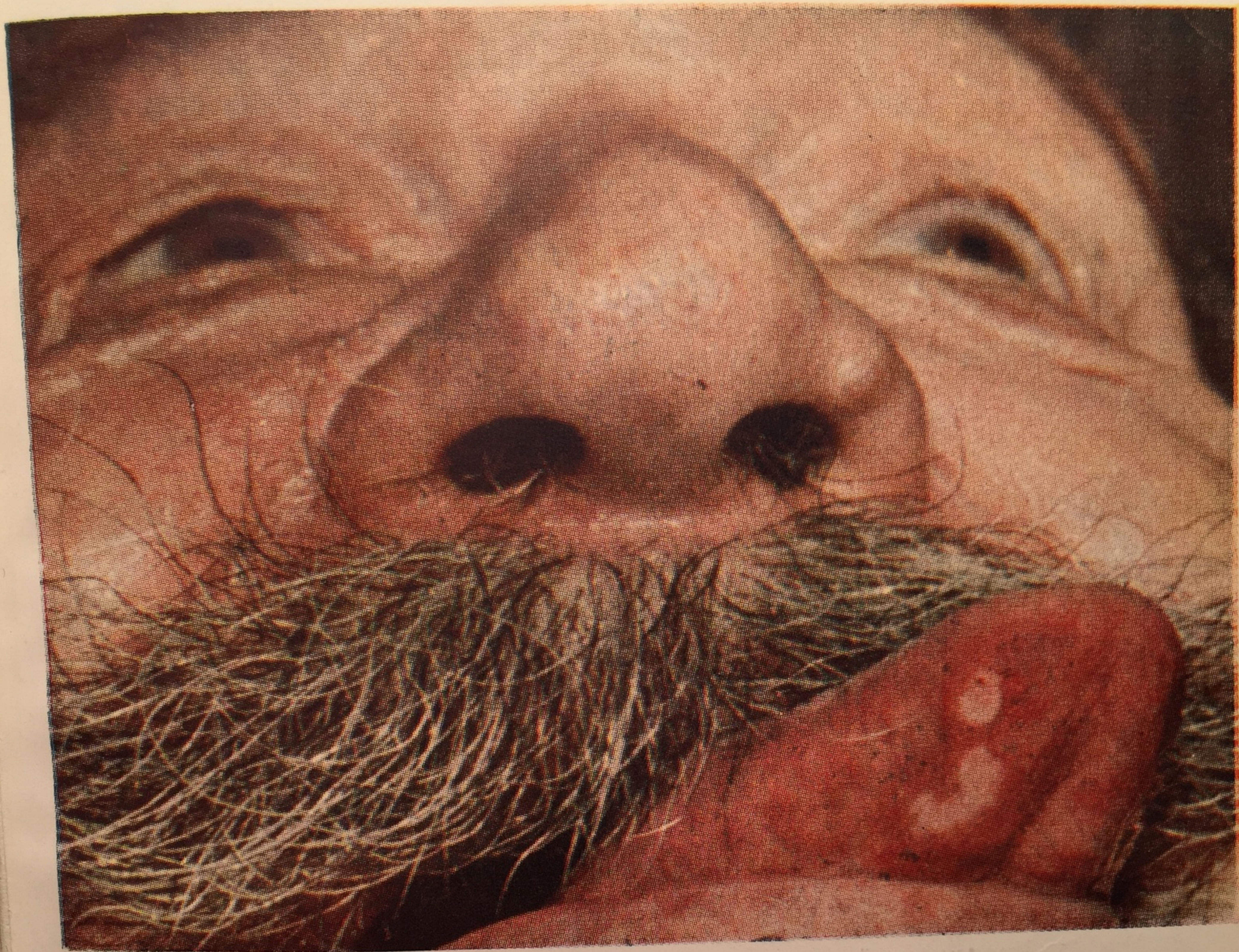


Рис. 7. Хронический афтозный стоматит в стадии язв.

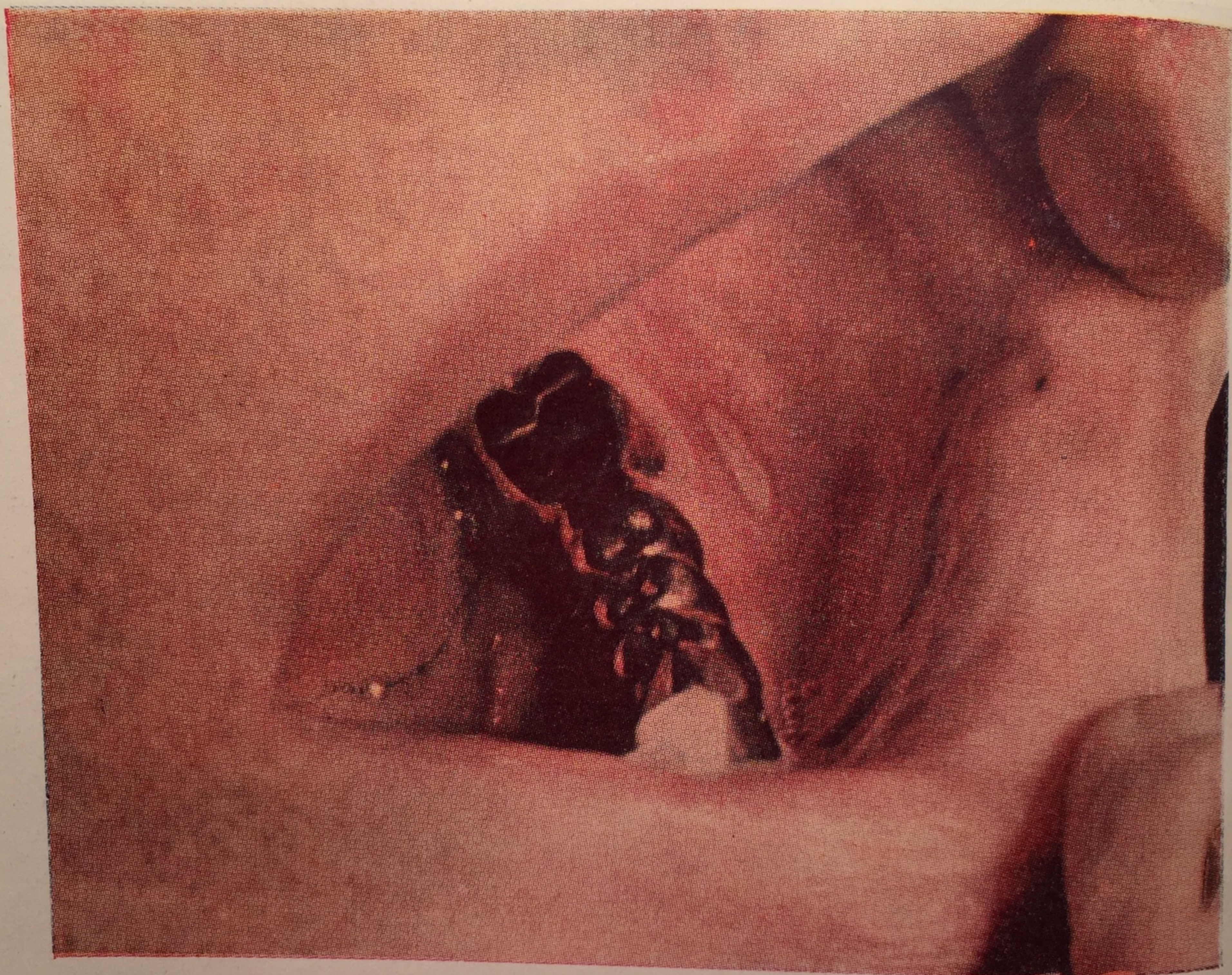


Рис. 8. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит в стадии язв.

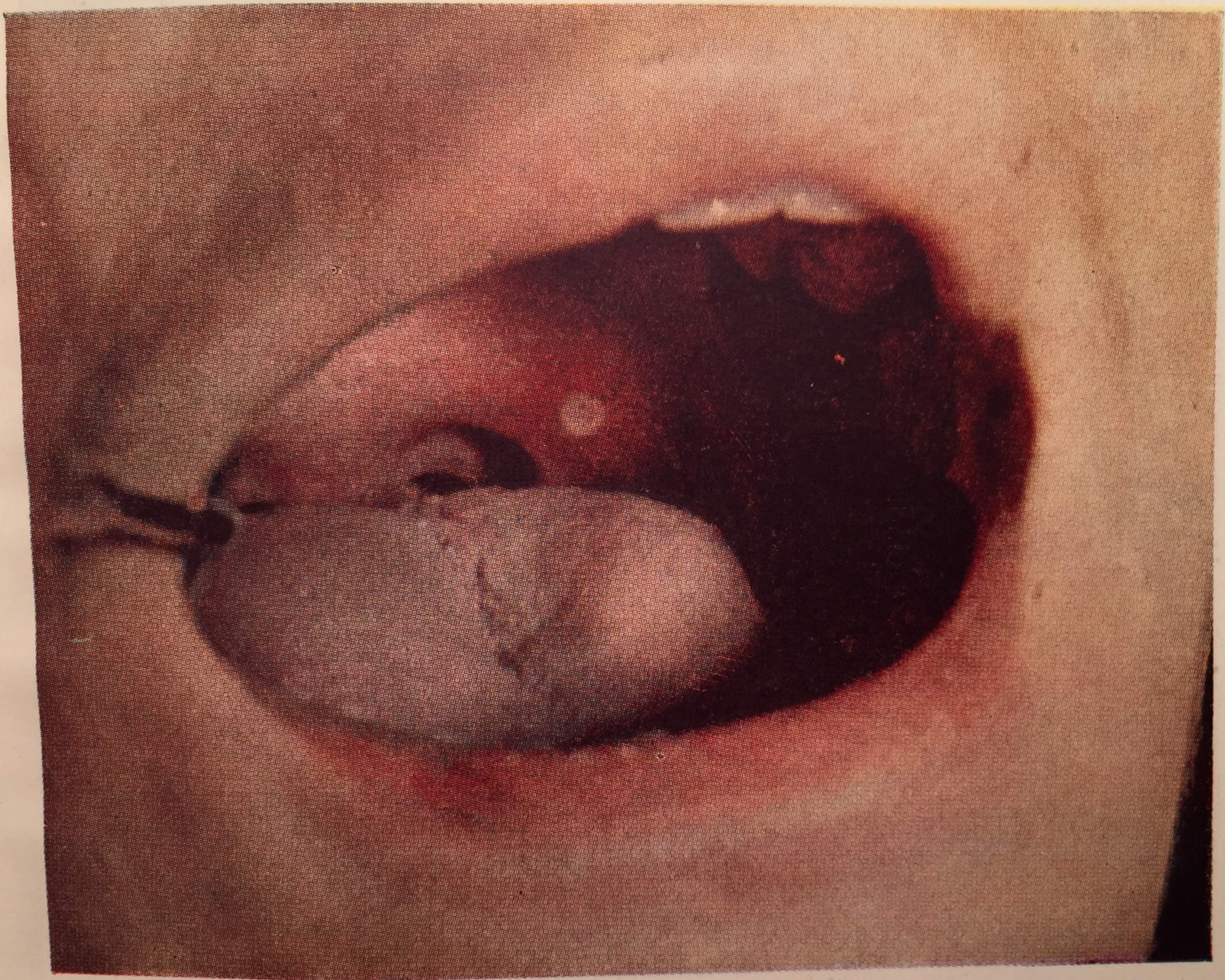


Рис. 9. Хронический рецидивирующий афтозный стоматит в стадии язв.

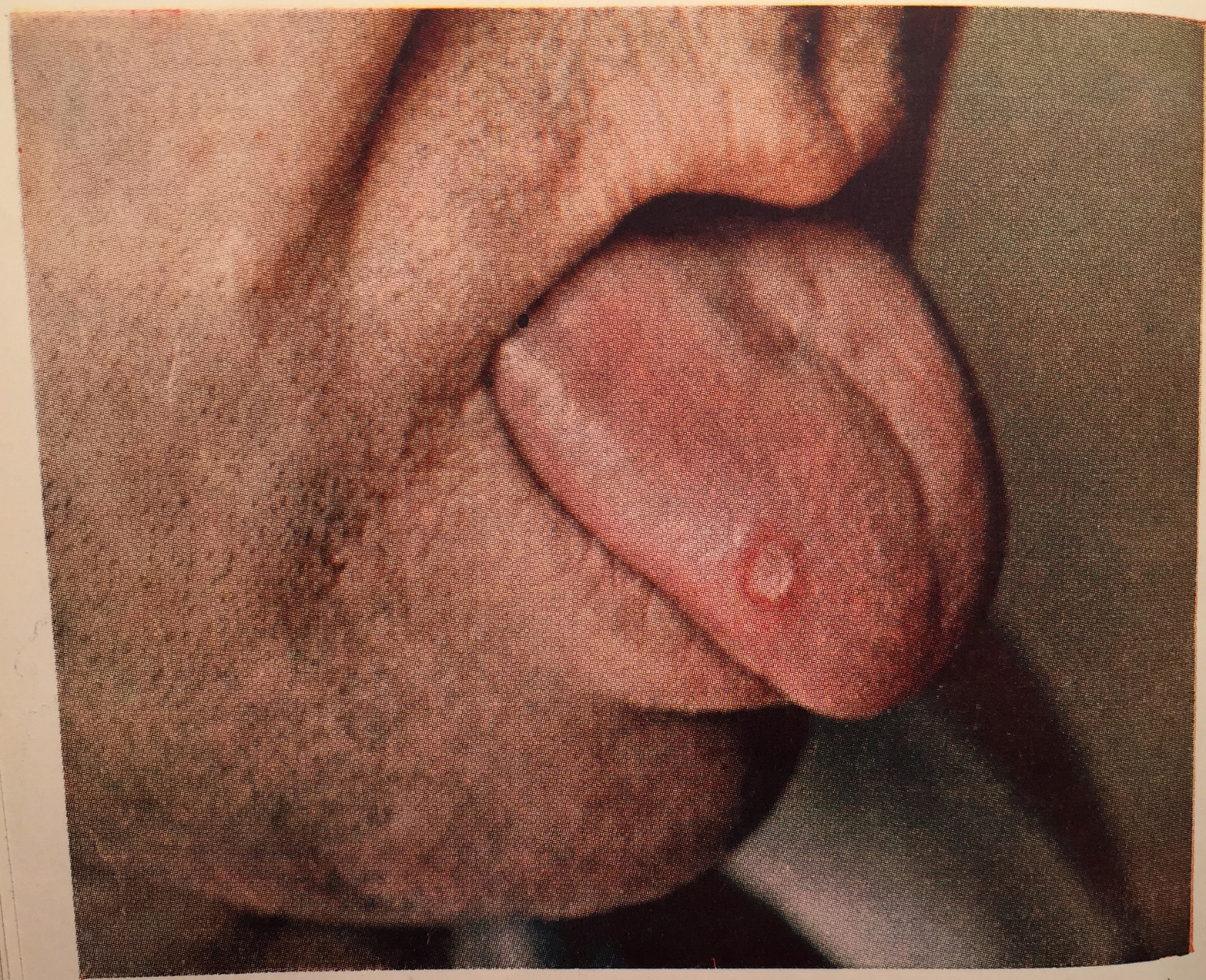


Рис. 10. Афтозный стоматит в стадии язвы у больного с хроническим колитом.

форму афтозного стоматита мы называем abortивной. Четвертая стадия характеризуется появлением вокруг афт эпителиальных ободков, распространяющихся от периферии к центру, она длится 3—4 дня.

Кроме этого, у отдельных больных появляется небольшая болезненность слизистой оболочки полости рта, неприятные ощущения в виде жжения. Однако при осмотре полости рта не обнаруживается никаких патологических изменений слизистой оболочки. По-видимому, здесь происходят патологические изменения по типу фантомных болей без возникновения афт. Изменений в прямой кишке и белковых фракций крови при этом не наблюдается.

У всех лечившихся больных мы наблюдали описанные стадии развития заболевания, как при первичном поступлении так и при повторных. Однако наиболее часто в отделение поступали больные в стадиях, когда образовывались уже язвы. Больные в этих стадиях заболевания испытывали сильные боли, затрудненный прием пищи, ухудшение общего состояния, что и приводило таких больных к врачу (рис. 9).

Клиника афтозного рецидивирующего стоматита разнообразна и имеет ряд характерных черт, которые зависят как от этиологического фактора заболевания, так и от анатомо-физиологических особенностей слизистой оболочки полости рта (табл. 1).

Таблица 1

ПОСТУПЛЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПО СТАДИЯМ РАЗВИТИЯ
ЗАБОЛЕВАНИЯ¹

	Продро- мальная стадия	Афтозная стадия	Язвенная стадия	Стадия заживления
Количество больных	5	116	214	17

¹ Далее в тексте приводятся данные, которые характеризуют больных с афтозным стоматитом, причиной которых явились болезни желудочно-кишечного тракта.

Под нашим наблюдением находилось 202 больных, у которых причиной афтозных стоматитов явились заболевания толстого кишечника.

По возрасту больные распределялись следующим образом: от 20 до 30 лет — 50 человек, от 30 до 40 лет — 32 человека, от 40 до 50 лет — 108 человек, от 50 лет и старше — 12 человек.

При анализе историй болезни и обследовании больных было установлено, что у абсолютного большинства больных диагноз заболевания кишечника был поставлен очень поздно, через 3—5 лет от начала заболевания, или не был поставлен совсем, в то время как афтозный стоматит проявился одновременно с заболеванием кишечника. Больные неоднократно обращались к стоматологу, терапевтам. Применялось всевозможное симптоматическое лечение, но характер заболевания не был вскрыт.

По давности заболевания можно отметить следующее: правильный диагноз был поставлен в течение одного года у 14 больных, от 1 года до 3 лет — у 46, от 3 до 5 лет — у 102, от 5 до 10 лет — у 28, от 10 до 20 лет — у 10 и более 20 лет — у 2 больных (табл. 2).

Таблица 2

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОСТУПЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ТЕЧЕНИЕ ГОДА ПО МЕСЯЦАМ

	Январь, февраль	Март, апрель	Май, июнь	Июль август	Сентябрь, октябрь	Ноябрь, декабрь
Количество больных	28	102	10	2	56	4

Мы своими данными подтверждаем высказывания многих авторов о сезонности поражения афтозным стоматитом. Как видно из табл. 2, наибольшее количество больных поступало весной и осенью. Видимо, причиной такого поступления больных явились простудные заболевания (грипп, ангина и др.), изменения температурного режима и барометрического давления, которые, по-видимому, снижают иммунобиологическое состояние организма и, в частности, слизистой оболочки полости рта. При этом слизистая оболочка полости рта становится очень чувствительной к различным раздражителям.

С целью выявления характера взаимосвязи заболевания слизистой оболочки полости рта и желудочно-кишечного тракта всем больным в отделении проводились следующие исследования: анализ желудочного сока, рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта, ректороманоскопия, анализ кала на яйца глист и скрытую кровь, общий и биохимический анализ крови, исследование мочи.

В связи с тем что нами наблюдались изменения белковых фракций крови при афтозных стоматитах, мы всем больным исследовали кровь для определения изменений белковых фракций, причем изменение белков крови происходит в зависимости от периода течения афтозного стоматита и от характера поражения толстого кишечника. У наших больных колебания белковых фракций происходило следующим образом (табл. 3).

Таблица 3

КОЛЕБАНИЯ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КРОВИ
ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ РЕЦИДИВИРУЮЩЕМ
АФТОЗНОМ СТОМАТИТЕ

Стадия заболевания	Альбумины в %	α_1 -глобу- лины в %	α_2 -глобу- лины в %	β -глобу- лины в %	γ -глобу- лины в %
Норма	57	4,5	7,5	13	19
Продромальная	48	4,2	7	12,5	18
Афтозная	48	4	6,9	12	18,5
Язвенная	28	3,5	6	12,2	16
Заживления	56	4	7	13	18,5

Одновременно у многих наблюдаемых больных при обследовании крови установлен повышенный гемолиз.

С. Ю. Шахнович обнаружил, что у больных хроническим энтероколитом и с преобладанием поражения толстого кишечника отмечается повышенный гемолиз, определяется феномен «скрытого гемолиза» по Гемпелю. Это еще раз подтверждает взаимосвязь хронических рецидивирующих афтозных стоматитов с заболеваниями толстого кишечника. При этом установлено, что у всех больных имелись те или иные заболевания толстого кишечника. Чаще всего больные страдали фибринозно-язвенным колитом (158 человек). Встречались случаи, когда больные не жаловались на заболевание толстого

кишечника, а при тщательном обследовании у них обнаруживались различные изменения в прямой или сигмовидной кишке (40 больных). У отдельных больных (4 человека) отмечались лишь умеренная гиперемия слизистой оболочки толстой кишки, повышенная ее ранимость (катаральный ректосигмоидит). У всех без исключения больных отмечалась периодическая смена стула, жидкий стул сменялся запорами, причем, как отмечали некоторые больные, часто период появления афт совпадал с запорами.

Наши клинические наблюдения показали, что колиты влекут за собой появление афтозных стоматитов. При дальнейшем наблюдении за нашими больными на протяжении 3—5 лет была отмечена тесная взаимосвязь афтозного стоматита с поражением толстого кишечника. При этом клиника стоматитов строго соответствовала периодам обострения процесса в толстом кишечнике.

Изучая клинику афтозного стоматита, тщательно опрашивая и наблюдая больного, иногда осматривая его несколько раз в день, нам удалось выявить некоторые особенности течения афтозного стоматита. Кроме обычного появления и развития афт, больные иногда чувствуют болезненность в том или ином участке слизистой оболочки полости рта (чаще нижняя губа и кончик языка). При осмотре болезненного места имеется участок слегка гиперемизированной ткани. В дальнейшем гиперемия, так ясно провоцирующая продромальную стадию стоматита, может исчезнуть. Изменения такого характера мы объясняем как реактивное состояние слизистой оболочки полости рта, которое при определенных условиях (незначительная травма слизистой оболочки в этом участке или химическое, термическое раздражение) могло перейти в патологический процесс с морфологическими изменениями тканей. Иногда больные отмечают болезненность определенного участка слизистой оболочки полости рта, при осмотре же никаких видимых патологических изменений обнаружить не удается. Нарушениями такого характера мы объясняем возникновение болей по типу фантомных. Не исключена возможность, что все эти атипичные изменения на слизистой оболочке рта являются определенными функциональными изменениями ее. В таком случае возникает вопрос, существует ли какая-либо граница между функ-

циональными и морфологическими изменениями в тканях. Но этот вопрос еще не разрешен. По-видимому, граница существует, но ее пока трудно определить. Встречались случаи кратковременного развития и течения афт, когда афтозные изменения возникали и не переходили в язву и исчезали через 3—4 дня, не оставив после себя рубца. Видимо, такие кратковременные изменения возникают как ответная реакция на какое-то слабое раздражение при повышенной реактивности слизистой оболочки полости рта.

К атипичному течению хронического афтозного стоматита мы относим и значительные поражения слизистой оболочки рта, когда на ней появляются долго не заживающие язвы. По-видимому, в этот момент регенеративная способность слизистой оболочки рта настолько ослаблена какими-то биологическими сдвигами в системе организма, что никакие иммунобиологические механизмы слизистой оболочки рта не могут ускорить эпителизацию язвы.

Из особенностей локализации афт следует отметить, что афты чаще всего появлялись на слизистой оболочке нижней губы, переходной складки преддверия полости рта, дна полости рта (в переднем его отделе), боковой поверхности языка (в передней его трети), верхней губы (рис. 10).

Нам не удалось видеть афты на слизистой оболочке твердого неба, на слизистой оболочке десен. Значительно реже, по нашим данным, появлялись афты на слизистой оболочке щек и небных дужках. Иногда афты появлялись по ходу слюнного подчелюстного протока дна полости рта. В этом случае возникает ряд белесоватых мелких пузырьков, которые затем сливаются в длинный тяж эрозированной слизистой оболочки. Больные отмечают при этом резкую болезненность при разговоре и глотании пищи.

Часто афты появлялись в местах бывших травм слизистой оболочки полости рта. Так, после удаления одного из моляров верхней челюсти на 4-й день на слизистой оболочке переходной складки появилась болезненность. При осмотре выявлено: слизистая оболочка указанной области гиперемирована, отечна, вокруг имеется незначительная инфильтрация тканей. На следующий день в этом месте появилось несколько круглых

афт, которые в последующем слились и долго не заживали. Афты могут возникать на слизистой оболочке и на месте введения каких-либо лекарственных веществ.

В целях дифференциальной диагностики от злокачественных новообразований мы провели несколько биопсий афтозно измененной слизистой оболочки рта. После этого в ране отмечалась слабая и вялая ее регенерация. Кроме того, рядом с раневой поверхностью вскоре образовались новые мелкие афты. В последующем в момент рецидивов они чаще возникали в месте взятия биопсии. При этом афты быстро переходили в язвенную стадию и долго (по месяцу) не заживали. Никакие присыпания и смазывания патологически измененной слизистой оболочки при этом не ускоряли процесса регенерации язвы.

В одном случае мы наблюдали возникновение афт вокруг анального отверстия, одновременно с появлением рецидива на слизистой оболочке нижней губы, при этом язва на ней была очень глубокая и захватывала всю толщу губы вплоть до мышечного слоя. Вследствие этого мы не можем быть солидарны с многими авторами, описывающими различные афтозные поражения под видом разнообразных заболеваний (афтозы, афты и т. д.). Мы полагаем, что существует афтозный, хронический рецидивирующий стоматит, как поражение слизистой оболочки полости рта, которое может характеризоваться одновременным появлением афт ко всему желудочно-кишечному тракту, а также на других органах (глазах, половых органах). В последних случаях множественное проявление афт зависит от ряда факторов: от доминирующего поражения той или иной системы организма (нервной, сосудистой, кроветворной и т. д.), общего состояния организма, анатомо-физиологических особенностей слизистой оболочки и других моментов. Появление одной или нескольких афт не является какими-то разными заболеваниями. Это один и тот же процесс, но проявляющийся в разной форме. Нужно выяснить основную причину болезни, на которую необходимо и воздействовать.

В клинике наблюдается огромное количество примеров, показывающих как заболевание одного органа является непосредственной причиной болезни другого органа. Поэтому появление одних и тех же афт на раз-

личных органах нельзя относить к различным заболеваниям. Есть одно системное заболевание, которое может характеризоваться появлением афт на отдельных органах.

Нередко при различных воспалительных состояниях слизистой оболочки полости рта реактивная чувствительность ее при нарушении иммунобиологического состояния организма снижается, уменьшается ее защитная способность на этой почве и разыгрываются патологические процессы в слизистой оболочке полости рта.

Колебания реактивной чувствительности слизистой оболочки полости рта зависят от некоторых факторов: перенесенная инфекция, функциональные изменения нервной системы. Автор считает, что высота реакции слизистой оболочки зависит от глубины общих изменений. От биологического состояния слизистой оболочки рта зависит форма проявления патологии на ней. «От характера и степени реактивной чувствительности зависит и величина воспалительных изменений слизистой, где в случае недостаточности проявления качественной реакции происходит пополнение реакцией количественной». Так, Г. А. Васильев объясняет полиморфизм элементов начальной стадии заболевания слизистой оболочки рта.

Особенности развивающегося патологического процесса на слизистой оболочке рта зависят и от индивидуальных особенностей реактивной чувствительности слизистой. Патологический процесс слизистой оболочки при высокой ее реактивной способности быстро заканчивается, обратное течение отмечается при снижении иммунобиологических сил организма. Мы же не называем, например, по-разному туберкулезный или сифилитический стоматиты, которые могут протекать с различными проявлениями специфических элементов. Почему же в таком случае мы должны давать различные названия афтам, появившемся на том или ином органе или в сочетании с поражением слизистой оболочки и кожи.

Афтозные стоматиты являются зависимыми, которые могут возникать при заболевании желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, нервной и кроветворной систем. Подтверждением сказанного могут служить наши экспериментальные наблюдения у отдельных собак, когда мы вызывали у них модель афтозного стоматита.

при этом одновременно наблюдался кератит и появление афт у анального отверстия. Подобные наблюдения отмечались нами и в клинике. В целях своевременного и правильного установления диагноза мы приводим клинику сходных с ним заболеваний.

Хронический афтозный стоматит иногда сопровождается появлением афт на половых органах, глазах. Тогда это заболевание относят к болезни Бехчета, впервые описавшего афтозную триаду.

Мы в своей практике наблюдали 4 больных с триадой Бехчета (явления афт на слизистой оболочке полости рта, половых органах и конъюнктиве). При клиническом обследовании этих больных нам удалось установить, что у всех была поражена центральная нервная система (остаточные явления перенесенного энцефалита, инсульта, психастения). Хотя сам Бехчет и считает, что причиной появления афтозной триады является вирус, однако ему не удалось установить, является ли выделенный вирус возбудителем болезни. Клиника болезни Бехчета заключается в появлении одиночных или множественных афт на слизистой оболочке полости рта, гениталиях и конъюнктиве.

Одиночный очаг начинается с появления точкообразной эритемы с инфильтрацией вокруг. Из указанного образования быстро возникает круглая или овальная, беловато-желтой окраски афта. Далее афты могут изъязвляться, распространяясь вглубь до мышечного слоя. Края язв отвесные, по краю язв выражена эритема. Афты очень болезненны. Локализация афт может быть разнообразной. У отдельных больных может вовлекаться вся слизистая оболочка полости рта, включая миндалины и зев. Они могут наблюдаться в полости носа и надгортаннике. Язвенное или афтозное поражение гениталий бывает также одиночным или множественным. Вокруг афт ткани гиперемированы, отечны. Афты при этом менее болезненны, чем в полости рта.

Появление афт сопровождается повышением температуры, ознобом, тяжелым общим состоянием. Картина крови не имеет характерных признаков. Афты могут рецидивировать, но могут и наблюдаться многолетние ремиссии.

Гистологическое исследование афт при болезни Бехчета показывает острое или хроническое неспецифи-

ческое геморрагическое
с изменением стенок
серьезный, часто нас

в) Острые

Острый афтозный
детей, особенно стра

Наиболее часто
чается в Средней А

но, что острый афто

от одного человека

жения детей острым

ние начинается ост

Наступает адинамиз

Обычно при этом

день заболевания в

десен, губ, неба воз

которые могут пер

обильное слюноотде

неприятный запах. Г

увеличены и болезне

роны крови: лейкоци

При нарастании я

ние резко ухудшаетс

Заболевание длит

ным выздоровлением

стоматит бывает ча

дочно-кишечного тр

ка, а на этом фоне

поражение и других

можем согласиться с

что острые афтозные

онную природу. Инф

вития афтозного сто

как правило, развив

щих диспепсией.

г) Некр

Некротический с

но-кишечного тракт

и тонкого кишечни

ческое геморрагическое и гранулематозное воспаление с изменением стенок сосудов и их тромбозом. Прогноз серьезный, часто наступает слепота.

в) Острый афтозный стоматит

Острый афтозный стоматит возникает чаще всего у детей, особенно страдающих диатезами.

Наиболее часто острый афтозный стоматит встречается в Средней Азии и африканских странах. Отмечено, что острый афтозный стоматит может передаваться от одного человека к другому. Описаны массовые поражения детей острым афтозным стоматитом. Заболевание начинается остро. Повышается температура до 39° . Наступает адинамия. Ребенок отказывается от пищи. Обычно при этом заболевании бывает понос. На 2-й день заболевания в полости рта на слизистой оболочке десен, губ, неба возникают афты в большом количестве, которые могут переходить в стадию язв. Отмечается обильное слюноотделение. Из полости рта появляется неприятный запах. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Отмечаются изменения со стороны крови: лейкоцитоз, повышается РОЭ.

При нарастании явлений интоксикации общее состояние резко ухудшается.

Заболевание длится 7—10 дней и заканчивается полным выздоровлением. Учитывая, что острый афтозный стоматит бывает чаще у детей при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, мы считаем одной из причин возникновения стоматита поражение толстого кишечника, а на этом фоне инфекционное начало вызывает поражение и других систем организма. Поэтому мы не можем согласиться с теми авторами, которые считают, что острые афтозные стоматиты имеют только инфекционную природу. Инфекция создает только фон для развития афтозного стоматита. Острый афтозный стоматит, как правило, развивается у маленьких детей, страдающих диспепсией.

г) Некротический стоматит

Некротический стоматит при заболеваниях желудочно-кишечного тракта встречается при опухолях желудка и тонкого кишечника, хронических энтеритах. Это свя-

зано, по-видимому, с тем, что при заболеваниях желудка и тонкого кишечника отмечаются более тяжелые поражения костномозгового кроветворения (Н. Я. Ормели, Н. Г. Пинегина) и нарушения лейкопоэза, чем при преобладании поражения толстого кишечника.

Известно, что нарушение кроветворения сопровождается некрозом слизистой оболочки полости рта, преимущественно в области небных дужек. Некротический стоматит возникает в то время, когда опухоли начинают распадаться. Нарастание явлений интоксикации, изменение крови приводит к развитию стоматита. При энтеритах некротический стоматит развивается тогда, когда процесс в кишечнике принимает затяжной характер, появляются симптомы истощения, интоксикации.

На слизистой оболочке небных дужек вначале появляются сероватые пятна, как после ожога. Затем поверхностный эпителий слущивается, а под ним определяются участки некроза тканей, с неровными краями и глубоким дном. Слизистая оболочка вокруг синюшна, отечна. Появляется неприятный запах изо рта. Слюна густая. Некроз тканей чаще распространяется вглубь. Наблюдается отторжение больших кусков тканей. Заживление некротического поражения слизистой оболочки идет медленно.

С улучшением общего состояния и стиханием процесса в желудке или кишечнике отторжение мертвых тканей ускоряется. Появляется грануляционная ткань, а с краев начинается эпителизация.

Из осложнений нередко отмечаются рубцовые контрактуры.

2. Стоматиты при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ангиостоматиты)

До настоящего времени стоматиты, появляющиеся при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в соответствующей литературе не описаны, в то время как они встречаются в 60% у больных с поражением сердца и сосудов. Причем стоматологи и врачи терапевты чаще всего принимают изменения в полости рта за воспалительные процессы, возникающие вследствие негигиенического содержания ротовой полости. Поражения слизистой оболочки полости рта носят различный характер

и находятся в зависимости от тяжести и длительности расстройств сердечной деятельности.

Ангиостоматиты чаще всего могут проявляться двумя формами.

В начальном периоде течения инфаркта миокарда, гипертонической болезни, декомпенсации сердца в полости рта появляется полнокровный венозный застой. Слизистая оболочка становится отечной, синюшной, усеянной точечными кровоизлияниями, локализующимися на мягком небе (небных дужках). Через 7—10 дней отмечается фибринозно-геморрагический экссудат и эрозии на слизистой оболочке щек. Сосочки языка становятся набухшими, гипертрофированными. Прием пищи, речь затруднены.

При прогрессировании основного заболевания появляются язвы на языке, деснах, небных дужках, дне полости рта. Язвы с ровными краями. Длительные расстройства кровообращения приводят к появлению некротических стоматитов.

Как показывают наблюдения многих авторов (Ю. М. Лазовский, А. М. Прохоров и др.), в слизистой оболочке желудочно-кишечного тракта при заболевании сердечно-сосудистой системы обнаруживаются отдельные мелкие и крупные темно-красные участки, проникающие в подслизистый слой. Сосуды в этих участках заполнены тромбами. Гистологическое исследование этих участков дает картину множественных инфарктов, которые наблюдаются и в сердце. Таким образом, следует полагать, что характер процесса в сердце при инфарктах миокарда и в полости рта одинаковы.

В более благоприятных случаях наблюдаются явления атрофии сосочков языка, появление десквамации участков слизистой оболочки.

В отдельных случаях, у ослабленных больных с инфарктами миокарда могут возникнуть грибковые стоматиты, клиника которых будет описана особо.

Излечение ангиозных стоматитов зависит от исхода основного заболевания. Улучшение общего состояния, формирование рубца в мышцах сердца, снятие декомпенсации сердечной деятельности, снижение артериального давления приводят к устранению явлений стоматита. Язвы в полости рта заживают, как правило, без образования рубцов и каких-либо других последствий.

У больных с хронической коронарной недостаточностью, перенесших инфаркты миокарда, может возникнуть афтозный рецидивирующий стоматит, который протекает следующим образом. Больной среди полного благополучия со стороны общего состояния организма вдруг ощущает сильное жжение на слизистой оболочке нижней губы, под языком, на кончике языка, боковой его поверхности. При осмотре слизистой оболочки в местах жжения обнаружить видимой патологии не удается, но больной уже предупреждает, что завтра у него в этом месте появится маленькая белесоватая точка, которая в последующие дни будет распространяться по поверхности слизистой оболочки, достигая размеров 0,3 см в диаметре. Как правило, большего размера афта не достигает. Афта очень болезненна. Болезненность держится вплоть до полной эпителизации афты. Если в период жжения слизистой оболочки начать прием витамина В₁ в инъекциях, то афта эпителизируется значительно быстрее. Прием поливитаминов внутрь также ускоряет эпителизацию афт. Какой-либо закономерности в возникновении рецидивов не отмечено.

В связи с изложенным выше возникает ряд вопросов по патогенезу заболевания.

При коронарной недостаточности и при других нарушениях сердечно-сосудистой системы ведущим звеном являются сосудистые расстройства. Но в чем же сущность патогенеза? Здесь можно предположить, что при сердечно-сосудистых расстройствах, будут ли они функционального характера или органического, возникают расстройства со стороны желудочно-кишечного тракта и, в частности, в том его отделе, который наиболее ответствен за синтез витамина группы В. Синтез витамина прекращается или нарушается, а это в свою очередь, видимо, ведет к каким-то биохимическим сдвигам в обмене рефлексорной дуги, в концевом ее отделе или в начальном. Повышается ли здесь на концевых отделах нервных волокон выделение адреналина или выделяется его меньше, участвует ли здесь ацетилхолин или другие биохимические вещества, которые каким-то образом изменяют трофику слизистой оболочки, сказать трудно. Почему появляются афты в определенных местах? Видимо, в этих участках слизистой оболочки имеются определенные анатомические особенности в

разветвлении
большей травм
здесь наиболее
система или это
подвижен в м
тельно, больше
При раздра
рова узла, вер
бедренного не
оболочки толст
венные измене
нарушение тро
ка (снижение ч
виты, риниты).
нарушением си
мо, группы В и
виваются в рез
сосудистую сис
таминная недос
вичного пораже

3. С

Стоматитам
работ. Однако д
го представлени
лочки при том
стемы, в то вре
проявляются в
деленные состоя
Из всех болез
даются при лей
симптомами бол
Симптомы бол
виде катарально
кровоточивости.
лах полости рта
после появления
ке десен возник
зуются глубоки
Некроз раз
дужках. Часто
оболочке языка

разветвлении нервных окончаний или они подвержены большей травме в момент приема пищи. Возможно, здесь наиболее поражена ретикуло-эндотелиальная система или этот участок слизистой оболочки наиболее подвижен в момент его функционирования и, следовательно, больше травмируется.

При раздражении ветвей тройничного нерва, гассе-рова узла, верхнего шейного узла, седалищного нерва, бедренного нерва, солнечного сплетения, слизистой оболочки толстого кишечника появляются афтозно-язвенные изменения на слизистой оболочке полости рта, нарушение трофики слизистой оболочки глазного яблока (снижение чувствительности, кератиты, конъюнктивиты, риниты). Может быть все эти явления связаны с нарушением синтеза какой-то группы витаминов, видимо, группы В и А (кератиты), но скорее всего афты развиваются в результате комплексного воздействия на сосудистую систему желудочно-кишечного тракта, а витаминная недостаточность возникает как следствие первичного поражения.

3. Стоматиты при болезнях крови

Стоматитам при болезнях крови посвящено много работ. Однако до последнего времени нет четкого и ясного представления о характере поражения слизистой оболочки при том или ином заболевании кроветворной системы, в то время как первые симптомы болезней крови проявляются в полости рта. Стоматиты отражают определенные состояния кроветворных органов.

Из всех болезней крови стоматиты чаще всего наблюдаются при лейкозах. Они иногда являются первыми симптомами болезней крови.

Симптомы стоматита при лейкозах проявляются в виде катарального состояния слизистой оболочки десен, кровоточивости. Слизистая же оболочка в других отделах полости рта выглядит бледной. Через 10—12 дней после появления первых симптомов на слизистой оболочке десен возникают афты, а вскоре на месте афт образуются глубокие язвы и некроз тканей.

Некроз развивается, кроме десен, и на небных дужках. Часто заболевание начинается на слизистой оболочке языка. Стоматит протекает на фоне изменений

крови и ухудшения общего состояния. Нередко больные длительное время обращаются к отоларингологам или стоматологам. Врачи часто допускают ошибки в диагнозе, когда о состоянии кроветворных органов судят по обычному общему анализу крови, в то время как патология кроветворных органов по такому анализу не всегда определяется. Необходимо производить специальные исследования крови. При подозрении на заболевания крови больного нужно консультировать с гематологом.

Прогноз стоматитов при заболевании крови тяжелый. Задача врача-стоматолога при этом заключается в том, чтобы своевременно направить больного к гематологу, правильно организовать уход за полостью рта, способствовать устранению кровоточивости слизистой оболочки и уменьшению воспалительных явлений в полости рта. Полная санация полости рта должна проводиться под наблюдением гематолога. Стоматиты, которые отдельные авторы относят к поражению слизистой оболочки рта, при болезнях, сходных с заболеваниями крови, нами будут рассмотрены отдельно, так как мы не придерживаемся взгляда о том, что они являются стоматитами. Они носят иной характер поражения слизистой оболочки полости рта.

4. Стоматиты при заболеваниях нервной системы

В клинике имеются многочисленные наблюдения, когда при заболеваниях и травме центральной нервной системы (различные неврозы, остаточные явления после мозговых инсультов, сотрясение, ушиб головного мозга), вскоре после появления неврогенных симптомов в полости рта появляются афтозные стоматиты.

У больных с указанными заболеваниями на слизистой оболочке щек, небных дужках, боковой поверхности языка, нижней губе появляются часто рецидивирующие афты.

Работами А. Д. Сперанского и его сотрудников было показано, что при раздражении подбугорковой области головного мозга развиваются трофические расстройства в полости рта в виде точечных кровоизлияний в деснах, появления язв на губах, языке и слизистых оболочках щек.

В клинике нервных
дали больных, у кот
кали хронические ре
В последующем стом
ние 5—10 лет. Анал
больных, перенесши
Приводим одно

Больной К-в, 62 лет
стал отмечать появление
лись 7—10 дней. Затем
через 2—3 месяца появ
вал с ухудшением основ
ных его симптомов. Боль
Применялись различные
Афтозным стоматитом бо
После тщательного о
но комплексное лечение с
ного не наблюдалось 2 г

Хронические аф
заболеваниях нервн
плохо поддаются ле
всевозможных меди
яния. Смазывание аф
способствует распро
Только действие нов
приятное влияние.

II. СТОМ

Коревой стоматит
левания корью.
Еще в продрома
другие признаки бо
цифические изменен
ные пятна Филатов
ния сыпи на коже
отечность слизистой
лочке щек в обла
возникают белые
правильной форми
лые точки несколь
ности слизистой с

В клинике нервных болезней мы неоднократно наблюдали больных, у которых после сотрясения мозга возникали хронические рецидивирующие афтозные стоматиты. В последующем стоматиты у них рецидивировали в течение 5—10 лет. Аналогичные наблюдения касались и больных, перенесших инсульты головного мозга.

Приводим одно из наблюдений.

Больной К-в, 62 лет. После перенесенного инсульта в 1949 г. стал отмечать появление небольших язв на языке, которые держались 7—10 дней. Затем они заживали, но через месяц, а иногда через 2—3 месяца появлялись вновь. Появление афт больной связывал с ухудшением основного заболевания или с появлением отдельных его симптомов. Больной неоднократно обращался к стоматологу. Применялись различные средства, но улучшения не наступало. Афтозным стоматитом больной страдал на протяжении 8 лет.

После тщательного обследования в нашей клинике было проведено комплексное лечение с применением γ -глобулина. Рецидива у больного не наблюдалось 2 года.

Хронические афтозные стоматиты, возникающие при заболеваниях нервной системы, часто рецидивируют и плохо поддаются лечению. При этом местное применение всевозможных медикаментов не оказывает никакого влияния. Смазывание афт и язв прижигающими веществами способствует распространению язв в глубину и некрозу. Только действие новокаиновых блокад оказывало благоприятное влияние.

II. СТОМАТИТЫ ИНФЕКЦИОННЫЕ

1. Коровой стоматит

Коровой стоматит является первым признаком заболевания корью.

Еще в продромальном периоде, когда отсутствуют другие признаки болезни, в полости рта появляются специфические изменения слизистой оболочки, так называемые пятна Филатова — Коплика. За 1—2 дня до появления сыпи на коже в полости рта отмечается гиперемия и отечность слизистой оболочки, затем на слизистой оболочке щек в области больших коренных зубов, на губах возникают белые точки, вокруг которых образуются неправильной формы, ярко-красные, блестящие пятна. Белые точки несколько возвышаются над уровнем поверхности слизистой оболочки. На ощупь они более плотной

консистенции, чем слизистая оболочка. С падением температуры тела и появлением кожной сыпи пятна Филатова — Коплика начинают исчезать.

При ухудшении общего состояния, понижении сопротивляемости организма и нарастании явлений интоксикации на месте пятен могут образоваться язвы. При плохом содержании полости рта, отсутствии ухода, наличие кариозных зубов может привести к развитию некротического стоматита. Некроз слизистой оболочки в этих случаях начинается в области переходных складок нижней челюсти, быстро распространяясь на щеки и губы.

Пятна Филатова — Коплика настолько типичны, что спутать с другими поражениями слизистой оболочки их бывает трудно. Врач, который хотя бы один раз видел коревой стоматит, никогда не ошибется в постановке диагноза.

2. Скарлатинозный стоматит

Одним из первых признаков скарлатины может быть стоматит. За сутки до появления сыпи на коже в полости рта отмечается отек, гиперемия всей слизистой оболочки. Характерной особенностью этого стоматита служит резкая сухость слизистой оболочки, чего не наблюдается при других стоматитах. С 4-го дня заболевания в полости рта отмечается малиновый язык с гипертрофированными сосочками и отдельными участками десквамации. Иногда на участках десквамаций слизистой оболочки возникают язвы с участками некроза тканей.

Происхождение стоматитов при скарлатине можно объяснить следующим образом.

Френкель (Fränkel)¹ в 1906 г. обнаружил при скарлатине в желудке большое количество язв, рассеянных по всей поверхности желудка. Гюльцов¹ с помощью гастроскопии у больных скарлатиной наблюдал в желудке покраснение, кровоизлияние, легкую ранимость слизистой оболочки желудка.

На основании проведенных наблюдений и исследований Френкеля, Гюльцова, Б. М. Никитина¹ было уста-

¹ Эти данные взяты из книги Ю. М. Лазовского «Функциональная морфология желудка в норме и патологии». М., 1947.

новлено, что при скарлатине в желудке и пищеводе развивается острый воспалительный процесс, который по характеру может быть катаральным, эрозивным, некротическим, фибринозным, флегмонозным и язвенным, а по локализации очаговым или диффузным.

Поэтому следует полагать, что поражение желудочно-кишечного тракта при скарлатине влечет за собой возникновение стоматитов. Поскольку язвенный процесс локализуется в основном в желудке, то и на слизистой оболочке полости рта возникают язвы.

При гистологическом исследовании препаратов слизистой оболочки полости рта при скарлатине наблюдается некробиоз клеточных элементов покровного эпителия (пикноз или лизис ядер, гомогенизация протоплазмы). В местах эрозий скапливается экссудат со значительной примесью нейтрофильных лейкоцитов. Элементы самой стромы слизистой оболочки подвергаются распаду. В местах эрозий отмечается гибель желез.

На отдельных препаратах, в срезах слизистой оболочки, в подслизистом слое видны стрептококки и много лейкоцитов.

Стоматиты при скарлатине наблюдаются на протяжении всего периода болезни.

С момента начала исчезновения сыпи язвы начинают эпителизироваться. Катаральные явления остаются еще длительное время после выздоровления. Особенно долго держится стоматит у тех больных, у которых не проводилось лечение поражения слизистой оболочки полости рта. Больные, перенесшие скарлатину, должны оставаться длительное время под наблюдением стоматолога.

3. Дифтерийный стоматит

Дифтерийные стоматиты описаны очень давно.

В 1859 г. Юдин (Jodin)¹ во французском медицинском обзоре высказал мысль, что перепончатое поражение слизистой оболочки полости рта возникает под воздействием особых микробов. В дальнейшем было установлено, что стоматиты возникали при заражении организма бактериями Леффлера. Дифтерия начинается с небольшого продромального периода, когда больные ощущают недомогание и озноб.

¹ По Л. Кумеру (1933).

Первым симптомом дифтерии чаще всего является стоматит. В полости рта, по краю десен, образуются мелкие желтовато-белые, продолговатые бляшки, которые затем превращаются в пленки.

На 2-е сутки появляются пленчатые налеты на обеих миндалинах. На 4-е сутки налеты распространяются на небные дужки и мягкое небо. Пленчатые налеты окрашены в серо-желтый цвет.

Ржавая маркая масса, покрывающая слизистую оболочку, образуется из смешения крови с ложноперепончатым выпотом. Десна при малейшем прикосновении кровоточит. Перепонка легко отделяется от слизистой оболочки, причем прилежащая под ней ткань почти не повреждается, но на ней сразу же образуется новая перепонка.

При развитии болезни на слизистой оболочке могут появляться кровоизлияния и изъязвления. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Из рта исходит неприятный гнилостный запах.

Заболевание сопровождается упадком сил, головными болями, нарушением сна, расстройством функций желудка, кишечника. Ю. М. Лазовский отметил, что дифтерийное воспаление слизистой оболочки полости рта и дыхательных путей сопровождается развитием аналогичного процесса в слизистой оболочке желудка.

Патологоанатомическая картина дифтерийного стоматита характеризуется поражением слизистой оболочки, распространяющегося с глубоких отделов на поверхностные, доходя до покровного эпителия.

4. Малярийный стоматит

Хотя в Советском Союзе малярия ликвидирована и медицинским работникам редко приходится встречаться с малярией, мы все-таки считаем своей обязанностью осветить вопрос малярийных стоматитов, ибо чем реже бывает заболевание, тем труднее ставить диагноз и труднее лечить.

Часто считают, что при малярии слизистая оболочка полости рта не поражается, в связи с чем при лечении заболевания не обращают должного внимания на состояние полости рта. Однако еще в продромальном периоде незадолго до приступа слизистая оболочка изменяется,

становится сухой, на ней появляются трещины и катаральные явления. С момента начала приступов в полости рта на слизистой оболочке щек, десен, дна полости рта появляются небольшие кровоточащие язвы, покрытые сероватым налетом.

Характерной особенностью малярийных стоматитов является очаговое поражение слизистой оболочки. Язвы преимущественно локализуются скученно в определенных участках; часто на одной стороне. Слизистая оболочка, на участках которой располагаются язвы, гиперемирована, отечна. В то же время остальная часть слизистой оболочки характеризуется нормальной окраской, без признаков воспаления. После излечения малярии стоматит исчезает. Однако слизистая оболочка полости рта остается на долгие годы чувствительной к различным внешним воздействиям.

Н. И. Агапов считает, что малярийный стоматит возникает вследствие закупорки капилляров слизистой оболочки полости рта паразитами малярии и инфицированными эритроцитами. Учитывая, что из слизистой оболочки происходит недостаточный венозный отток, что способствует «эмболизации» паразитами малярии.

С подобной трактовкой вряд ли можно согласиться.

Здесь скорее всего следует предполагать не закупорку капилляров, а их поражение в результате воздействия непосредственно плазмодиев на стенки сосудов, а также действие токсинов.

5. Герпетический стоматит

Герпетический стоматит возникает при многих инфекционных заболеваниях и является симптомом таких заболеваний, как грипп, ревматизм, пневмония. Часто герпетический стоматит появляется при наличии в организме хронических инфекционных очагов (одонтогенных, тонзиллогенных, генитальных и др.). Поэтому по проявлению стоматита следует подозревать в организме о наличии хронических инфекционных очагов.

В связи с появлением работ о роли гипофиз—адреналовой системы в развитии и протекании инфекционных процессов следует полагать, что в происхождении герпетических стоматитов имеют значение угнетение гипофиз—адреналовой системы эндотоксинами, продуцирующими

микробами, находящимися в инфекционных очагах. Герпетический стоматит протекает в острой и хронической стадиях. Хронический герпетический стоматит часто рецидивирует. Острый герпетический стоматит представляет собой острое заболевание слизистой оболочки. Появляются одиночные высыпания на слизистой оболочке в области углов ротовой щели, на щеках, твердом небе. Располагаются высыпания в виде пузырьков отдельными островками. В начале пузырьки содержат светлую прозрачную жидкость. Через 2—3 дня жидкость становится гнойной и пузырьки лопаются. Под ними образуются поверхностно изъязвленные участки слизистой оболочки, которые покрыты остатками отслоившегося эпителиального покрова (рис. 11). Слизистая оболочка вокруг скопления пузырьков отекает, гиперемирована. Иногда вокруг них образуются инфильтраты в виде валиков. При гриппе герпетический стоматит бывает более выраженным. После отторжения отслоившегося эпителия появляются язвы с неровным дном, с неправильными зубчатыми контурами, с изъеденными краями, окруженные круглыми венчиками ярко-красного цвета. Преимущественно они локализуются на местах перехода твердого неба в мягкое. Субъективные данные характеризуются появлением озноба, сильной болью в полости рта, повышением температуры тела, общей слабостью, головной болью. Хронические герпетические стоматиты сопровождаются теми же объективными признаками. Однако в общем состоянии больных часто видимых патологических изменений не определяется.

Дифференцировать герпетический стоматит нужно с дифтерийным стоматитом. Точный анализ, одностороннее поражение и быстрое выздоровление позволяют правильно поставить диагноз. Прогноз всегда благоприятный. Обычно стоматит длится 3—5 дней. В отдельных затяжных случаях все явления проходят через 10—14 дней.

Оставление инфекционного очага в организме приводит к частым рецидивам. Рецидивы стоматитов, как правило, протекают без выраженных общих явлений. Герпетические пузырьки быстро лопаются. Язвы при этом не образуются.

Хронические герпетические стоматиты нередко появляются под действием охлаждения в осенне-весеннее

время. Возможно, в
сезонная витаминная

6. Э

И. О. Новик и Е.
живный стоматит, ко
сенных инфекционны
том они считали ми
плохотка. Авторы на
Эрозивный стоматит
видов стоматитов и в

Для клинической
рактрно появление
твердого неба, щек,
разуются участки эр
размером 2—3 мм. Н
разую участки разме
ся пленками, они зи
Вокруг эрозий эпите
щивается. Через 5—
начинается эпителиза
да рубцов. Рецидивы
ных случаях отмеча
38,5°, головные боли,
жаловались на появ
жения. От герпети
чается своей локали
ем пленок, пузырей,
болезненности.

В своей практике
ный стоматит после
вмешательств, в част
тани, пластики пище

III. СТОМ

1. Си
В Советском Со
ности сифилис, вст
ем сифилитический

время. Возможно, в это время играет определенную роль сезонная витаминная недостаточность.

6. Эрозивный стоматит

И. О. Новик и Е. В. Скорицкий в 1941 г. описали эрозивный стоматит, который часто возникал после перенесенных инфекционных болезней. Этиологическим моментом они считали микроб из семейства кокков, рода диплококка. Авторы называли его *Diplococcus stomatitis*. Эрозивный стоматит по своей клинике отличается от всех видов стоматитов и в том числе от герпетического.

Для клинической картины эрозивного стоматита характерно появление эритемы на слизистой оболочке губ, твердого неба, щек, языке. Затем в области эритемы образуются участки эрозий круглой или овальной формы размером 2—3 мм. На 2—3-й день эрозии сливаются, образуя участки размером до 2 см². Эрозии не покрываются пленками, они зияют, границы их резко очерчены. Вокруг эрозий эпителий слизистой оболочки легко соскабливается. Через 5—7 дней с краев эрозивных участков начинается эпителизация и вскоре они исчезают без следа рубцов. Рецидивы отмечались до 7—8 раз. В отдельных случаях отмечалось повышение температуры до 38,5°, головные боли, потеря аппетита. Больные иногда жаловались на появление на участках эрозии зуда или жжения. От герпетического эрозивный стоматит отличается своей локализацией, наличием эрозий, отсутствием пленок, пузырей, афтоподобных бляшек, отсутствием болезненности.

В своей практике мы чаще всего наблюдали эрозивный стоматит после перенесенных больших оперативных вмешательств, в частности, после удаления легкого, гортани, пластики пищевода.

III. СТОМАТИТЫ СПЕЦИФИЧЕСКИЕ

1. Сифилитический стоматит

В Советском Союзе венерические заболевания, в частности сифилис, встречаются редко. Однако мы описываем сифилитический стоматит в целях дифференциальной

диагностики, так как врачи и больные сифилисом нередко мало обращают внимание на проявление болезни в полости рта. Стоматолог при санации полости рта чаще может обнаружить на слизистой оболочке сифилитические элементы.

Сифилитический стоматит может проявиться различными форменными элементами. В зависимости от стадии процесса, характера заражения сифилисом, особенностей слизистой оболочки поражение ее будет характеризоваться появлением твердого шанкра, папул, розеол, эрозий, язв, бугорковых и гуммозных сифилидов. Поэтому клиника сифилитических стоматитов будет разнообразной. В первой стадии сифилиса в полости рта может возникнуть стоматит, характеризующийся появлением эрозивно измененных отдельных участков слизистой оболочки на губах, щеках, небных дужках. Эти эрозии имеют округлую форму, безболезненны. В других отделах слизистая оболочка не изменена, чем отличается от сифилитического стоматита, появляющегося во второй стадии болезни.

Сифилитический стоматит, возникающий во второй стадии сифилиса, сопровождается появлением язв. Расположение язв одиночное, они приподняты над слизистой оболочкой, имеют хрящевидную консистенцию, края их валикообразные, дно сальное. Вокруг язв определяется инфильтрация с четкими границами.

У некоторых больных (в 6%) сифилитический стоматит проявляется в папулезной форме. При этом слизистая оболочка полости рта и глотки усеяна папулами, которые представляют кругловатый слегка возвышенный узелок, различной величины, с резкими очертаниями. В начале своего развития папулы имеют красный цвет, но вскоре они становятся серовато-белого цвета (мутные). В отдельных случаях папулы сливаются и образуют серые плоские возвышения на слизистой оболочке, которые носят названия опалевых бляшек.

Лимфатические узлы подчелюстной области и шеи поражаются как в первой, так и во второй стадии, но они безболезненны, с прилежащими тканями не спаяны. Диагноз сифилитического стоматита в затруднительных случаях уточняется с помощью бактериологического анализа — реакции Вассермана, в особых случаях производится биопсия.

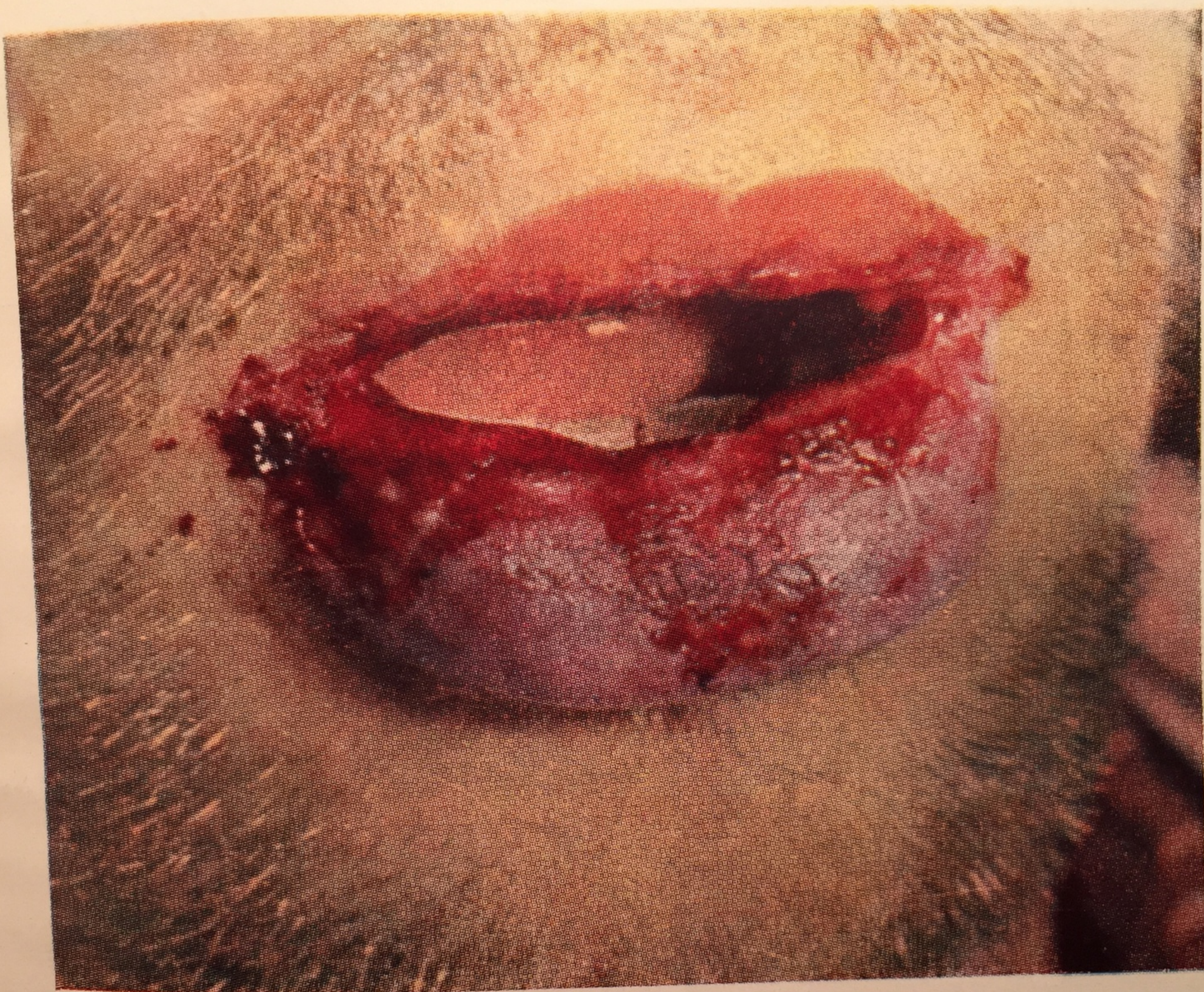


Рис. 11. Герпетический стоматит.

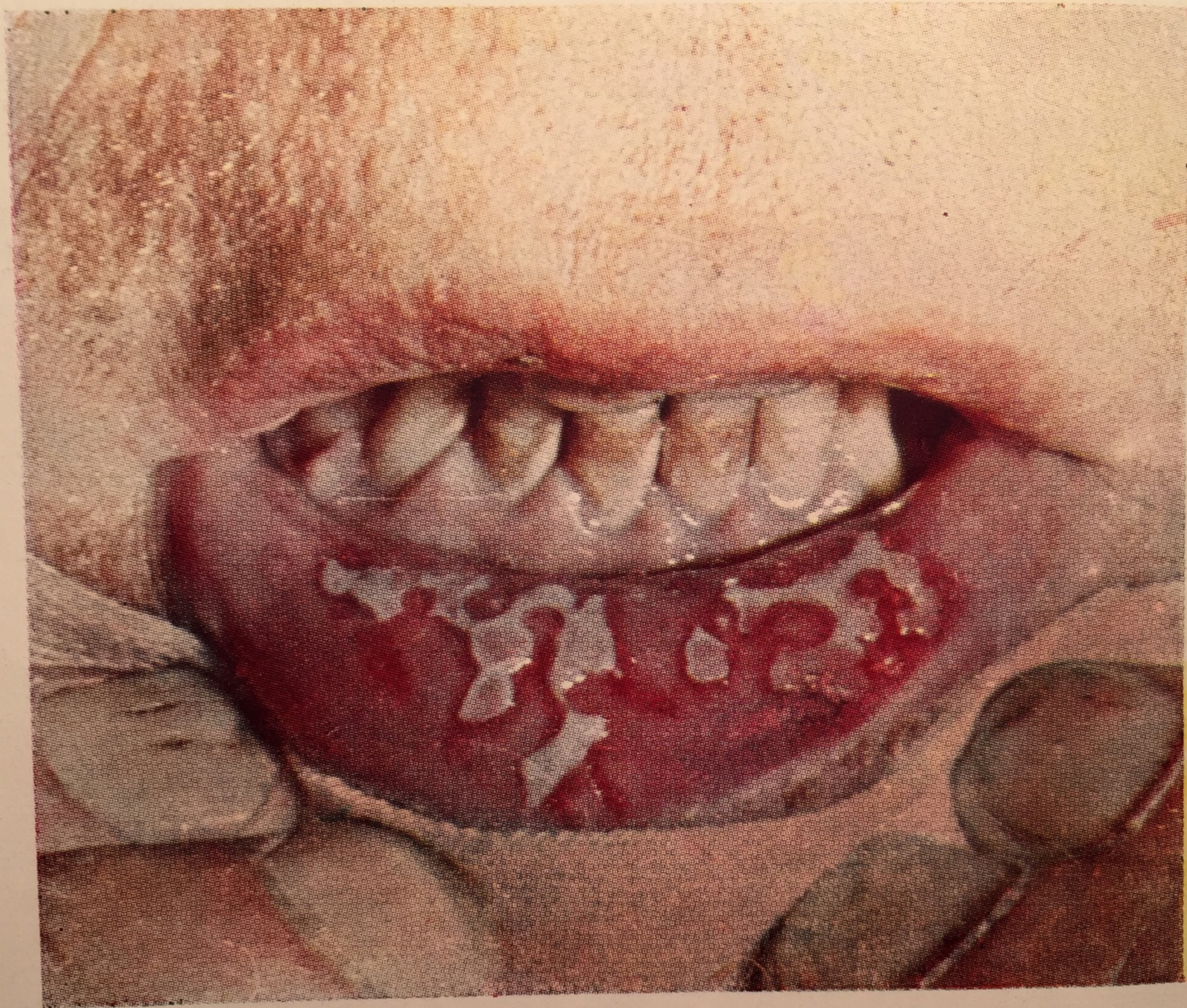


Рис. 12. Медикаментозный стоматит.

В третьей стадии сифилиса, как правило, стоматита не бывает. В полости рта обнаруживаются глубокие повреждения как мягких, так и костных тканей (гуммозные изменения).

2. Туберкулезный стоматит

Туберкулезный стоматит встречается крайне редко. Чаще всего врачи имеют дело со стоматитами у больных туберкулезом, который протекает как стоматит, встречающийся у больных, с интоксикацией другой этиологии. Истинный туберкулезный стоматит может возникнуть как самостоятельное туберкулезное поражение слизистой оболочки полости рта в результате непосредственного внедрения в слизистую оболочку туберкулезных палочек или является следствием общего туберкулезного заболевания или туберкулезного поражения различных органов. Второе встречается чаще.

Клиника как истинного туберкулезного стоматита, так и вторичного туберкулезного поражения слизистой оболочки полости рта ничем не отличается друг от друга. Характерным начальным признаком туберкулезного стоматита являются мелкие бугорки, которые располагаются под поверхностным слоем слизистой оболочки. Эти бугорки напоминают рассыпанные зерна проса желтоватого цвета. При пальцевом исследовании ощущаются мелкие плотные образования, выступающие по слизистой покрову.

Бугорки в течение 2—3 дней после появления сливаются и образуют туберкулезную язву. Излюбленным местом образования туберкулезных язв являются десны в области клыков нижней челюсти, губы, редко—мягкое небо.

Отличительными чертами туберкулезных язв от язв при других заболеваниях являются наличие по периферии ее желтых телец или точек Треля.

Язва на ощупь мягкая, инфильтрации вокруг, как правило, не бывает. Дно язвы часто покрыто вялой грануляционной тканью с желто-серым налетом. При легком прикосновении язва кровоточит, болезненна. Бактериологическое исследование соскоба показывает наличие туберкулезных палочек.

Для уточнения диагноза необходимо производить многократные бактериологические исследования, так как в полости рта могут находиться палочки Кòха, которые не являются причиной возникновения обнаруженной язвы. Туберкулезный стоматит отличается от интоксикационного тем, что слизистая оболочка на большем протяжении полости рта не изменена. В то время как при интоксикационном стоматите слизистая оболочка поражается на всем протяжении.

Полное клиническое исследование больного позволяет правильно установить характер поражения слизистой оболочки полости рта при туберкулезе.

3. Грибковый стоматит

Грибковые стоматиты в медицине известны давно. Они могут проявляться по-разному: в виде обычной молочницы, в виде фунгозной формы, смешанной формы. Молочница чаще встречается у ослабленных детей, при различных инфекционных заболеваниях, диатезах и длительном применении антибиотиков. У взрослых молочница возникает при тяжелых явлениях интоксикации и при длительном приеме антибиотиков.

Стоматит в виде молочницы начинается с появления точечных беловатых образований на слизистой оболочке щек, неба, языка. Возникшие беловатые образования через 2—3 дня сливаются и образуют налет, плотно спаянный с прилежащими тканями. Вокруг измененной слизистой оболочки гиперемия чередуется с синюшностью.

При гистологическом исследовании участков пораженной слизистой оболочки обнаружены грибки *Candida albicans*.

Фунгозная форма грибковых стоматитов характеризуется наличием на слизистой оболочке «пенистого налета», который легко снимается. Слизистая оболочка полости рта при этой форме стоматитов отекает и синюшна. Отмечаются отдельные участки эрозий, повышенная кровоточивость десен.

Смешанная форма стоматита отличается тем, что на слизистой оболочке появляются плотно спаянные белесоватые налеты, чередующиеся с поверхност-

ными изъязвлениями. При этой форме налеты чаще всего располагаются на задней стенке глотки, мягком небе, а изъязвления—на слизистой оболочке щек и под языком.

Течение грибковых стоматитов длительное. Острая стадия чаще отмечается у детей. Грибковые стоматиты могут рецидивировать. Чаще всего рецидив наступает после перенесенных ангин, гриппа, в результате понижения сопротивляемости организма и слизистой оболочки полости рта. П. Т. Максименко наблюдал при дрожжевых поражениях слизистой оболочки полости рта поверхностный бластомикоз кожи в области гениталий, межпальцевых складок стоп и гладкой кожи.

И. О. Новик отмечает, что кандидамикозы могут сопровождаться поражением легких, мочеполовых органов, мозга и др.

4. Гонорейный стоматит

В Советском Союзе значительно снижена заболеваемость гонореей. Поэтому уменьшилось количество больных с гонорейными стоматитами. Однако с целью ознакомления с клиникой гонорейного стоматита и дифференциальной диагностики мы описываем те наиболее характерные признаки, которые позволят правильно поставить диагноз.

Подробный анамнез часто дает возможность своевременно установить диагноз.

Гонорея у родителей или у самого больного может при поражении полости рта свидетельствовать о гонорейном стоматите.

При возникновении стоматита слизистая оболочка полости рта становится отечной, резко гиперемированной. На деснах, мягком небе, под языком скапливаются фибринозные грязно-серые налеты, при исследовании которых обнаруживаются гонококки. На отдельных участках слизистой оболочки отмечаются кровоочащие и очень болезненные эрозии.

Стоматит длится до 2 недель. У отдельных больных процесс длится до нескольких месяцев.

Лечение антибиотиками гонореи одновременно вылечивает и стоматит.

5. Лучевой стоматит

Применение естественных и искусственных изотопов в медицине, промышленности, сельском хозяйстве, научных исследованиях может привести к возникновению радиационных осложнений как местного, так и общего характера.

Из наиболее частых общих осложнений может развиваться лучевая болезнь, при которой наступают значительные изменения в полости рта.

Местные изменения в тканях и органах полости рта при воздействии радиоактивных излучений могут проявиться в виде ожогов, афтозных, язвенных и некротических стоматитов.

Действие лучей может обнаружиться сразу же за облучением или через определенный промежуток времени. Изменения в полости рта проявляются в различные периоды течения лучевой реакции или лучевой болезни. Они носят характер самостоятельных поражений без выраженных признаков лучевой болезни со стороны других органов, или же возникают на фоне общих симптомов воздействия проникающей радиации. Нередко изменения в полости рта представляют собой системное проявление лучевого поражения желудочно-кишечного тракта. Наиболее типичные изменения при лучевом поражении слизистой оболочки полости рта появляются в виде стоматитов.

При лучевых поражениях изменения в полости рта начинают развиваться в период первичной реакции. Вначале (к концу первых суток) в слизистой оболочке дна полости рта возникают точечные кровоизлияния, язык становится сухим, шершавым, слизистая оболочка имеет матовый оттенок.

Во втором периоде все эти явления проходят. Наступает период кажущегося благополучия. В полости рта изменений не отмечается. Они проявляются в третьем периоде — периоде разгара болезни, когда кроветворная система поражена наиболее резко. Слизистая оболочка полости рта становится анемичной, сухой. Затем появляется отечность десневых сосочков. По всему десневому краю выступает розовая кайма в виде бахромы. При легком прикосновении к десневым сосочкам они кровоточат.

Ярко выраженная в этом периоде тромбопения в сочетании с повышенной проницаемостью сосудистой стенки обуславливает выраженную кровоточивость десен и обширные кровоизлияния в подслизистую (особенно дна полости рта, корня языка). С развитием общего процесса прогрессируют и симптомы в полости рта. Слизистая оболочка в области переходных складок, десен, языка еще больше отекает; вследствие увеличения секреции она покрывается беловатой тягучей слизью с неприятным запахом. На слизистой оболочке языка в результате увеличения отека ясно обозначаются вдавления от зубов. Десневые карманы расширяются и обильно заполняются микроорганизмами, обычно содержащимися в полости рта. На высоте заболевания поверхность десны разрыхляется, чаще в области клыков на нижней челюсти или на слизистой оболочке в крыло-челюстной складке на небных дужках.

Далее возникает некроз тканей в виде белого пятна, как при ожоге слизистой оболочки, из которого в последующем образуется язва с неровными возвышенными, покрасневшими краями и дном, покрытым серо-грязным налетом. Как правило, язвы не имеют четких границ. Нередко они развиваются в местах, где имеются кровоизлияния в подслизистую.

При дальнейшем развитии болезни и резком падении сопротивляемости организма присоединяются явления, развивающиеся под воздействием патогенной микрофлоры. Это приводит к распространению язв вдоль десневой каймы, на слизистую оболочку щек, к усилению некроза. В некоторых случаях некроз со слизистой оболочки распространяется на корень языка и на участки кости. Костная ткань лунок и межзубных перегородок резорбируется, зубы расшатываются и выпадают. Поверхность языка становится шероховатой, появляются трещины, сосочки набухают.

Реакция подчелюстных лимфатических узлов не всегда проявляется при лучевых стоматитах. Вначале они бывают неизмененными, но через 7—10 дней после развития стоматита увеличиваются в размерах и становятся болезненными. В этот период общее состояние резко ухудшается, затрудняется прием пищи. Состояние осложняется непрерывным вытеканием из полости рта грязной, кровянистой, с гнилостным запахом слюны.

В случаях выздоровления происходит медленное обратное развитие симптомов болезни. Иногда этот период затягивается на длительный срок. Наступившие изменения в полости рта при интенсивном лечении подвергаются обратному развитию в течение 10—20 дней после окончания третьего периода течения болезни. Однако пока не наступит выздоровление могут возникать рецидивы стоматита. Если в период развития лучевой болезни лечение стоматита не проводилось, то в полости рта отмечаются стойкие изменения, которые остаются на длительное время после исчезновения общих признаков болезни. Нередко стоматиты рецидивируют или остаются рубцовые изменения слизистой оболочки, ведущие иногда к контрактурам.

При гистологическом исследовании язв определяется обширный некроз тканей. Язвы длительно не заживают. В тканях вокруг язвы клеточные элементы не обнаруживаются. По состоянию слизистой оболочки полости рта в период разгара лучевой болезни можно судить о состоянии желудочно-кишечного тракта. Нередко аналогичные изменения определяются на слизистой оболочке кишечника. Появление точечных кровоизлияний на слизистой оболочке полости рта по времени часто совпадает с развитием общей кровоточивости.

При исследовании микрофлоры язв обнаруживаются стафилококки, стрептококки и кишечная палочка. Все микробы оказываются чувствительными к основным антибиотикам (пенициллин, стрептомицин, биомицин, синтомицин). Картина лучевого стоматита особенно четко бывает выражена, когда на зубы накладываются шины из алюминиевой проволоки и фиксируются бронзово-алюминиевой лигатурой.

Ухудшению состояния полости рта при лучевой болезни и усилению развития лучевого стоматита способствуют часто находящиеся во рту к моменту облучения металлические протезы и пломбы.

Начиная с момента разгара болезни, явления стоматита прежде всего возникают в местах нахождения пломбы и припоя между коронками, в этой области слизистая десен набухает и очень быстро изъязвляется. При этом после стихания лучевой болезни и после окончания лечения язвы, образовавшиеся у протезов и пломб, не заживают до тех пор, пока протезы и пломбы не удаляются.

Нередко лучевые стоматиты характеризуют хроническую форму лучевой болезни. При этом язвы (вначале по типу афт) появляются в вестибулярной области на местах переходных складок, чаще снизу, а затем захватывают десны и нижнюю губу. На поверхности языка появляются глубокие борозды. Язык отекает. Вскоре, через 5—7 дней, все эти явления как бы проходят, но затем снова появляются и держатся длительное время после исчезновения общих явлений.

Нам пришлось наблюдать рентгенотехника, у которого явления стоматита периодически возникали после клинического излечения хронической формы лучевой болезни в течение 3 лет.

6. Медикаментозный стоматит

Медикаментозные стоматиты, возникающие при приеме некоторых лекарств, известны давно. Наиболее часто они стали встречаться со времени введения в широкую практику антибиотиков. Такие лекарства, как йод, новокаин, сульфамидные и барбитуровые препараты, бром и другие химические вещества нередко вызывают поражения слизистой оболочки полости рта.

Чаще всего способствуют развитию стоматитов антибиотик тетрациклиновой группы.

В литературе отмечают при приеме некоторых лекарств случаи тяжелых стоматитов с анафилактическим шоком, поражением внутренних органов. Определенные лекарства могут быть аллергенами, вызывая в сенсibilизированном организме изменения слизистой оболочки полости рта.

Стоматиты могут возникнуть как при приеме лекарств внутрь, так и при парентеральном их введении.

Клиника медикаментозных стоматитов характеризуется разнообразием форменных элементов, появляющихся на слизистой оболочке полости рта. Поэтому не существует какой-либо определенной клиники для каждого лекарства.

Чаще всего медикаментозный стоматит начинается с появления разлитой гиперемии на языке, зеве, мягком и твердом небе (пенициллиновый язык, И. Г. Лукомский).

Иногда на слизистой оболочке появляются высыпания или пузыри, которые через 1—2 дня лопаются, образуют

ся корки, покрывающие эрозии. Язык становится отечным, гладким как бы лаковым, сосочки сглаживаются, ярко выражена гиперемия. Язвы появляются очень редко. При медикаментозном стоматите преобладают белые налеты на слизистой оболочке губ, которые плотно спаяны с тканями (рис. 12). Больные ощущают жжение во рту, отказываются от приема пищи. У некоторых больных повышается температура до 38—39°. Появляются общая слабость, головная боль, понос.

Медикаментозные стоматиты обычно держатся недолго. После прекращения приема лекарств явления стоматита быстро ослабевают и через 5—7 дней полностью исчезают.

Нередко медикаментозные стоматиты бывает трудно отличить от многоформной экссудативной эритемы. Однако собранный анамнез, разнообразие форменных элементов и клиническое течение позволяют правильно поставить диагноз медикаментозного стоматита.

7. Токсический стоматит

Токсические стоматиты наблюдаются при ожоговой болезни, злокачественных опухолях, тяжелой интоксикации, развивающихся при гнойных процессах в легких, почках, печени, раневых истощениях.

Для токсических стоматитов характерно вначале появление патологических элементов на слизистой оболочке по типу молочницы. На слизистой оболочке твердого неба, щеках, небных дужках, языке возникают бляшки белого цвета, возвышающиеся над уровнем слизистой оболочки. С развитием общей интоксикации на слизистой оболочке образуются эрозивные поверхности, которые кровоточат при прикосновении к ним. На месте эрозий могут появляться отдельные язвы с глубокими подрытыми краями.

Поверхность слизистой оболочки вначале выглядит отечной, гиперемированной. Затем гиперемия, отечность исчезает, слизистая оболочка становится атрофичной, бледной. Правильное и своевременное применение методов лечения предотвращает переход из одной стадии токсических стоматитов в другую.

Лечение общего заболевания способствует излечению стоматитов.

ОБЗОР ЛИТЕ

ЛЕКАРСТ

Лечение стом
претерпело боль
Как правило
рекомендуемое
при лечении сто
длительное вре
ренциальной диа
одну группу отно
и гингивостомат
дии. Кроме этого
тии и патогенеза
и те же лекарст
поражения слиз
Большие тру
иаются еще и т
этиологии и па
огромный арсе
только местно,
случае удлиня
цесса.

Глава IV

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ ПО ВОПРОСАМ ЛЕЧЕНИЯ СТОМАТИТОВ

ЛЕКАРСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ МЕСТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Лечение стоматитов на протяжении многих веков претерпело большие изменения.

Как правило, каждое новое лекарственное вещество, рекомендуемое в медицине, находило себе применение и при лечении стоматитов. Это происходило потому, что длительное время многие авторы не проводили дифференциальной диагностики между стоматитами. Так, в одну группу относили и язвенные, и афтозные стоматиты, и гингивостоматиты, не подразделяли их на формы и стадии. Кроме этого, авторы исходили из общности этиологии и патогенеза заболевания, поэтому применяли одни и те же лекарственные вещества при различных формах поражения слизистой оболочки полости рта.

Большие трудности при лечении стоматитов объясняются еще и тем, что практические врачи не знали этиологии и патогенеза этого заболевания, а поэтому огромный арсенал лекарственных средств, применяемый только местно, не излечивал заболевания. В лучшем случае удлинялись сроки ремиссии между стадиями процесса.

Такое положение существовало до того момента, когда появились работы, указывающие на большое значение в возникновении стоматитов при поражении различных систем организма.

Со времени разделения стоматитов по клиническим признакам стали применять более патогенетическую терапию. Однако и она не всегда оказывалась эффективной, давая кратковременное излечение.

С целью сравнительного изучения методов лечения заболевания слизистой оболочки полости рта, мы решили осветить существовавшие методы.

Наиболее распространенными лекарственными веществами, которые применялись издавна при различных поражениях слизистой оболочки полости рта, в частности при лечении стоматитов, явились кислородообразующие вещества. К ним относится перекись водорода, которая применяется в стоматологии с 1909 г.

Впервые препарат перекиси водорода был применен в лечении афтозного и язвенного стоматита Фридлиндером. Он использовал ее в 30% растворе (гидроперит) в виде аппликаций язв.

С 1913 г. С. Н. Галацер при заболевании слизистой оболочки полости рта применил 3% раствор перекиси водорода.

М. А. Палем и Е. М. Гофунг в 1924 г. лечили язвенный стоматит пергидролем (33%).

Морелли (Morelli) в 1937 г. для местного лечения язвенного стоматита применил в виде полосканий полости рта 2% раствор перекиси водорода.

Однако следует отметить, что концентрированные растворы перекиси водорода обладают больше прижигающими свойствами, чем кислородообразующими.

Поэтому М. Г. Бугаева (1938) рекомендовала применять перекись водорода в слабых концентрациях (1:2000), ибо в большей концентрации она не только прижигает ткани, но и угнетает фагоцитарную функцию лейкоцитов, эмигрирующих в полости рта и выполняющих там защитную роль.

В последующем ряд авторов стал предлагать перекись водорода в комбинации с различными другими веществами: раствором марганцовокислого калия, мочевины и других лекарственных веществ.

Большое место в лечении стоматитов заняли растворы марганцовокислого калия в различной концентрации, которые также применялись как в чистом виде, так и в комбинации с другими лекарствами.

И. А. Мейсахович (1945) при комбинированном методе лечения 5% раствором марганцовокислого калия и 2% раствором соляной кислоты наблюдал быструю эпителизацию язв при лечении язвенных гингивостоматитов. Однако применение марганцовокислого калия в больших концентрациях также вызывало угнетение фагоцитарной функции лейкоцитов, эмигрирующих в полость рта. В дальнейшем слабые растворы марганцовокислого калия применялись лишь как антисептическое, дезодорирующее средство.

Нашла применение при лечении стоматитов бертолетова соль в растворах.

Особое место в лечении стоматитов заняли галлоидосодержащие препараты: хлорамин, хлорацид, гипохлорид, хлорофинил, хлорпактин.

Применяя галлоидосодержащие препараты, авторы рассчитывали, что они способствуют уничтожению золотистого стафилококка и гемолитического стрептококка, а также ускоряют процесс эпителизации язв.

Одновременно были предложены препараты йода: 1—2—5% настойки йода, йод с глицерином, йодоформ.

Определенное место в лечении стоматитов заняли вяжущие и прижигающие вещества. Танин в разведении 1:5000, препарат зверобоя, раствор дубовой коры, шалфей, водный раствор кашкары, настой ромашки. Применение вяжущих средств было рассчитано на то, что они обладают свойством дегидратации протоплазмы, поверхностно расположенных клеток, в результате чего ткань уплотняется и образуется плотная белковая пленка, которая защищает глубже расположенную ткань от раздражения; тем самым устраняет патологический рефлекс.

Основные надежды в лечении стоматитов возлагались на применение прижигающих средств, которые, к сожалению, до сего времени используются в стоматологической практике. Применялись растворы азотнокислого серебра, сернокислая медь, раствор медного купороса, хромовая кислота, пиоцид, раствор хлористого цинка. Однако против прижигающих средств высту-

пили Д. А. Энтин, А. В. Матюкова, Г. Д. Берлин, П. Б. Фрид, С. И. Вайс, Е. А. Студеницкая, Б. И. Шимшелевич, И. С. Гинзбург, А. И. Рыбаков и др. Известно, что многократное смазывание язв прижигающими веществами ведет к понижению иммунных, реактивных свойств слизистой оболочки. Прижигающие средства денатурируют и некротизируют живую ткань, которая затем становится хорошим питательным материалом для микроорганизмов.

Аналогичные протесты высказали и онкологи Н. Н. Петров, А. И. Савицкий, А. И. Раков и др. Они считают, что крепкие растворы химических веществ могут способствовать возникновению на слизистой оболочке полости рта опухолевых элементов.

И. А. Мехтейс в 1937 г. экспериментально доказал, что 2,5—10% растворы азотнокислого серебра, 5—10—20% растворы хромовой кислоты, 7% раствор молочной кислоты и 8% раствор хлористого цинка вызывают патологические изменения в нормальной слизистой оболочке полости рта у животных.

М. А. Скуцкий (1958) изучал изменения в периферической нервной системе десен собак под влиянием пиоцида, при этом автор экспериментально доказал, что при смазывании слизистой оболочки десен животных отмечаются дегенеративные изменения нервных окончаний. Вследствие этого в настоящее время при всевозможных поражениях слизистой оболочки полости рта применять концентрированные растворы кислот и щелочей не рекомендуется.

Придавая большое значение в этиологии стоматитов фузоспириллярному симбиозу, начали рекомендовать препараты мышьяка, которые применялись местно и внутрь (И. Г. Лукомский, Я. С. Пеккер и др.).

Широко применялись в стоматологии для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта красители. Некоторые из них (метиленовая синь, бриллиантовая зелень) и сейчас являются лекарственными веществами при различных заболеваниях слизистой оболочки полости рта.

Л. И. Штеренберг в 1955 г. при лечении афтозных стоматитов применил метиленовую синь в виде чистого порошка или в смеси с сахаром. Эпителизация афт отмечена на 3-й и 4-й день от начала лечения.

В 1939 г. Г. Д. Берлин, П. Б. Фрид при афтозном и катаральном стоматитах применили риванол в разведении 1 : 500, 1 : 1000, 1 : 2000. Риванол оказался особенно эффективным в полости рта при кокковой флоре, но он не оказывал эффекта при смешанной флоре.

В 1939 г. А. В. Матюкова использовала 2% раствор метиленовой сини в виде аппликаций на язвы слизистой оболочки полости рта. Однако использование указанных лекарственных средств для лечения поражений слизистой оболочки полости рта не давало удовлетворительных результатов. Поэтому широкое внедрение в медицинскую практику сульфаниламидных препаратов дало повод к применению их при лечении стоматитов.

И. Г. Лукомский и Е. М. Гофунг лечили язвенные стоматиты путем припудривания белым стрептоцидом или обработкой язв 10% взвесью белого стрептоцида в глицерине. В 1944 г. А. Ю. Либина при язвенных стоматитах применила 10% взвесь сульфидина в глицерине, эпителизация язв при этом отмечалась через 4—5 сеансов лечения.

В. Т. Тарсис наблюдала эффективное действие применения сульфидина внутрь у детей при некротических и гангренозных стоматитах. Ю. М. Розовский при язвенном и афтозном стоматитах рекомендовал принимать белый стрептоцид внутрь по 0,3 г 3 раза в день. В 1959 г. Я. С. Пеккер лечил афтозные и язвенные стоматиты аппликациями 16% раствора или 1% раствора эмульсии сульфидина на рыбьем жире.

С. Н. Левинсон, Т. К. Ефимова, А. М. Гуртовая применяли сульфидин в порошке в виде присыпок при афтозном стоматите.

Сульфидин применялся в различных комбинациях его с другими лекарственными веществами.

Так, в 1949 г. М. С. Менабде—Лордкипанидзе лечила язвенные стоматиты 5% взвесью сульфидина и 20% взвесью мочевины в глицерине.

Во время второй мировой войны было открыто новое мощное средство борьбы с болезнями — антибиотики, которые нашли широкое применение в медицине. При различных заболеваниях слизистой оболочки рта широко начал применяться пенициллин, грамицидин.

В 1947 г. была опубликована работа И. Н. Муковозова о применении пенициллина местно и внутримышечно.

но у 88 больных с язвенным стоматитом. В 1948 г. А. Е. Верлоцкий и М. Н. Туснова подтвердили наблюдения И. Н. Муковозова. Они делали аппликации пенициллина на пораженную слизистую оболочку полости рта у 68 больных с различными стоматитами.

В 1954 г. З. А. Флис применила антибиотики с новокаином в виде аппликаций язв. В 1945 г. Р. П. Суховольская использовала 45% спиртовой раствор грамицидина, разведенный в 100 раз на дистиллированной воде, при язвенных процессах в полости рта. Автором также отмечено эффективное действие 0,16% спиртового раствора грамицидина при язвенном стоматите.

В. И. Кулаженко с 1952 г. применял аэрозоли антибиотиков при лечении язвенного стоматита. Автор использовал при этом пенициллин, стрептомицин и дистиллированную воду, обрабатывая этим составом язвы полости рта.

Н. И. Антонова в 1960 г. лечила острый афтозный стоматит у детей биомицином в виде частых присыпаний афт и назначении препарата внутрь. Автор объясняет лечебное действие антибиотика высокой его тропностью к слизистым пищеварительного тракта и широким антимикробным действием препарата.

П. Т. Максименко (1960) лечил язвенные стоматиты пенициллином в комбинации с грамицидином С.

В зарубежной литературе применению антибиотиков при стоматитах было посвящено много работ. Martischinge D., Frank G., Everett M., Portland T., Ritterner W. применили ауреомицин при лечении афтозных стоматитов в виде присыпаний, полосканий, таблеток, аппликаций и отметили при этом ускорение эпителизации афт. Авторы объясняют действие ауреомицина как специфического средства в лечении герпеса и афтозного стоматита.

Антибиотики, преимущественно пенициллин, применялись в виде паст, мазей, таблеток. Однако следует отметить, что на основании данных отечественных и зарубежных авторов, применение антибиотиков при стоматитах имело только кратковременный эффект. При рецидивирующих афтозных стоматитах ни пенициллин, ни грамицидин не оказывали стойкого лечебного результата и по-прежнему возникали рецидивы. Не получив удовлетворения от лечения антибиотиками (пенициллин,

грамицидин), исследователи и врачи обратились к действию фитонцидов.

Хороший местный эффект при заболеваниях слизистой оболочки полости, как указывают И. Г. Лукомский и Р. П. Суховольская, оказали фитонциды. Так, в 1945 г. И. Г. Лукомский лечение язвенных стоматитов и гингивостоматитов проводил аппликациями пораженных участков слизистой оболочки кашицей из лука и чеснока. В том же году Р. П. Суховольская описала положительный опыт лечения язвенных стоматитов фитонцидами у 55 больных.

В 1949 г. М. Г. Бугаева и Ц. М. Острая использовали при язвенном стоматите 5% чесночную настойку у 62 больных в виде аппликаций язв в течение 5—6 дней.

В 1955 г. М. А. Скуцкий экспериментально показал, что аппликация кашицы чеснока на слизистой оболочке полости рта животных вызывает дегенеративные изменения. Это говорит о том, что фитонциды не могут широко применяться для лечения заболеваний слизистой оболочки, так как они обладают прижигающим действием.

В 1956 г. Меллер-Дитц сообщил, что фитонциды вызывают ряд побочных неблагоприятных явлений при воспалительных процессах в полости рта, в том числе при афтозных стоматитах. В числе других способов лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта в литературе описаны и физиотерапевтические методы. М. Х. Рагинский (1937) предложил при стоматитах применить гидротерапию в виде душа ротовой полости с переменной температурой воды, на 2° ниже температуры полости рта и на 2° выше.

В 1939 г. Б. Б. Френкель при хронических заболеваниях слизистой оболочки полости рта использовал нарзан в виде ванночек. По мнению автора, благодаря наличию в нарзане углекислоты наступает активная гиперемия слизистой оболочки полости рта. Содержащиеся в нарзане ионы кальция уплотняют ткань, уменьшают кровоточивость и активизируют фагоцитарную функцию лейкоцитов, тем самым задерживается развитие воспалительного процесса.

И. О. Новик придавал большое значение в лечении стоматитов полосканию полости рта, причем процесс полоскания должен воздействовать не только на микро-

флору рта, но и главным образом на повышение эмиграции лейкоцитов в полость рта. Он наблюдал случаи, когда при стоматитах эмиграция лейкоцитов была в пределах нормы или понижена, тогда процесс носил упорный и затяжной характер. В связи с этим автор предлагал проводить полоскания полости рта, которые способствовали бы ускорению эмиграции лейкоцитов. В качестве полоскания автор предложил 7% раствор соды и 2% гипертонический раствор поваренной соли.

Для лечения стоматитов как раньше, так и в настоящее время применяются вяжущие вещества: настой шалфея, ромашки, календулы и др. Однако в большинстве случаев эти лекарства действуют прямо противоположно.

Гейнц в 1889 г. писал, что вяжущие вещества, применяемые в обычных концентрациях, действуют чаще всего раздражающим и прижигающим образом. М. А. Ясиновский в связи с этим указал, что вяжущие вещества для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта нужно применять только в очень слабых концентрациях. Кроме этого, важно отметить, что вяжущие вещества оставляют на зубах налеты, что способствует загрязнению полости рта.

Мы в своей практике отказались от применения вяжущих лекарств.

Учитывая важную роль слюны в патогенезе стоматитов, И. Г. Лукомский построил лечение их на изменении химического состава слюны. Он показал, что введение пилокарпина уменьшает концентрацию водородных ионов в слюне, в результате чего создается неблагоприятная среда для развития микрофлоры полости рта. С этой целью больным вводился 1% раствор пилокарпина. Следует, однако, отметить, что подобная терапия себя не оправдала, ибо она больше рассчитана на воздействие на микрофлору, чем на организм в целом.

Учитывая определенное значение нейродистрофических процессов в клинике стоматитов, ряд авторов (Д. А. Энтин, Я. Э. Бронштейн, Т. Т. Школяр, П. Н. Карташов, Г. А. Васильев, И. Ф. Ромачева) успешно применял для лечения новокаиновые блокады как местные, так и поясничные. Применялся теплый 0,5% раствор новокаина. Новокаиновые блокады быстро обрывали

течение неспецифических заболеваний слизистой оболочки полости рта.

А. С. Заславский с 1955 г. начал широко применять при лечении постгриппозных стоматитов дисперсно-коллоидную взвесь серебряной соли норсульфазола. Препарат назначался в виде аппликаций, полосканий и орошений полости рта по 3—4 раза в день. Для этого норсульфазол разводился в пропорции 1 : 40 в кипяченой воде (чайная ложка препарата на стакан воды).

В конце 20-х годов в стоматологии для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта начали широко применять различные биологические препараты.

В 1927 г., используя поливалентный стафилококковый антивирус при стоматитах, Карпел установил благоприятное его действие при афтозном и язвенном стоматите. При этом отмечено, что улучшение наступало на 4-й день после начала лечения.

В 1935 г. М. М. Слуцкая, Л. И. Махлиновский проводили лечение язвенных стоматитов орошением полости рта лизоцимом.

В 1936 г. Е. А. Золковер, К. Третьяк, И. Ручка в качестве лечебного средства успешно применили стафилококковый бактериофаг при язвенном стоматите и гипертрофическом гингивите.

В 1937 г. Л. А. Билейкин сообщил о применении стафилококкового бактериофага в терапии стоматитов и пародонтоза и поделился опытом лечения 222 больных язвенным стоматитом. Стафилококковый бактериофаг, предложенный д'Эреллем, вводился в полость рта на область язвы, перед его применением в полости рта создавалась щелочная среда. Автор отмечает хорошие результаты при контрольном осмотре больных через 6 месяцев. Рецидивов не обнаружилось.

В 1936 г. И. Г. Лукомский применил при афтозном и язвенном стоматите антивирус в виде полосканий по 15—20 минут несколько раз в день.

В 1939 г. Г. Д. Берлин, П. Б. Фрид при гингивостоматитах применили поливалентный стрепто-стафилококковый антивирус по Безредке.

Для лечения гнойного стоматита М. А. Палем использовал аутовакцину. Ее готовили из 1 мл дистиллированной воды, 500 млн. стафилококков и 250 млн. стрептококков. Всего проведено 10 инъекций, начиная

с 0,1 мл, ежедневно прибавляя в последующем через 1—2 дня по 0,1 мл.

Для лечения язвенных стоматитов в клинике И. А. Мейсаховича применяли 10% взвесь неосальварсана в глицерине с риванолом в виде аппликаций. Через 3—5 сеансов наблюдался хороший результат. Вслед за этим стали применять биологический метод, который был направлен на тонизирование местного иммунитета. В этих целях была предложена смесь поливалентного антивируса лизоцима, аутовакцины, бактериофага, культуры ацидофильной палочки. Такая смесь применялась в виде примочек и полоскания. Выздоровление наблюдалось через 6—10 дней лечения.

Кроме этого, у отдельных больных лечение проводили провитамином А, каротином в виде водных растворов и в виде витамина А с витамином D₂ в рыбьем жире. Применялся так называемый витадерин — смесь легкоплавкого парафина, антисептических средств, каротина. Но и антивирусы и аутовакцины при стоматитах не дали желаемого эффекта.

Э. Е. Гринберг в 1952 г. применил стимулирующую сыворотку, представляющую собой водносолевую вытяжку из консервированной по Филатову кожи человека. Препарат является биогенным стимулятором и мобилизует защитные силы организма, кроме того, он обладает антигенными свойствами. Сыворотку приготовил Г. А. Колпаков. При афтозном стоматите применялась стимулирующая сыворотка путем обкалывания афт по 0,1 мл разведенной десятикратно сыворотки в физиологическом растворе. Обкалывание производилось через сутки. Механизм действия сыворотки сводится к действию на рецепторный аппарат слизистой оболочки, вызывая рефлекторным путем восстановление регуляторно-трофической функции нервной системы.

Из 33 больных, леченных этим методом, у 20 наступило полное излечение, у 13 наступили значительные улучшения.

В 1940 г. И. Г. Лукомский предложил адсорбционный метод лечения стоматитов. В качестве адсорбента применялась белая глина, которая наносилась на патологически измененную поверхность слизистой оболочки в виде присыпок на 20—30 минут несколько раз в день или в виде болтушки из расчета 30 г глины на 1 стакан

воды. В 19
ления И.
белой глины
В 1954
ный стома
тод отри
30 больны
позволил
чения зак
в течение
ионов, пр
в 1 см³.
Применя
автор и
вания.
В 195
га при ле
противов
рацию эп
гическим
вовала бы
В 1960
фурацили
фурацили
орошений
аппликац
улучшени
льно быс
этом успе
нение др
эффекта.
В 1960
гематомат
терапия н
Для л
Известно
его реак
противо
Р. П.
матитов
мон жел
орошени
Однако

воды. В 1944 г. Р. П. Суховольская подтвердила наблюдения И. Г. Лукомского об эффективном применении белой глины при стоматитах.

В 1954 г. М. В. Бусыгина предложила лечить афтозный стоматит отрицательно заряженными ионами (метод отрицательной аэроионизации). Она наблюдала 30 больных, у которых отрицательная аэроионизация позволила устранить афтозный стоматит. Методика лечения заключалась в назначении больным ежедневно в течение 15—20 минут сеанса приема отрицательных ионов, при концентрации последних в воздухе 1,5 млн. в 1 см³. Продолжительность лечения 20—25 сеансов. Применяя эту методику лечения афтозных стоматитов, автор исходила из аллергической природы заболевания.

В 1950 г. А. И. Прейсман применил мазь Гольдберга при лечении язвенного стоматита. Мазь обладает противовоспалительным действием, стимулирует регенерацию эпителия и соединительной ткани. Являясь биологическим стимулятором заживления ран, мазь способствовала быстрой эпителизации язв.

В 1960 г. Г. М. Иващенко лечил афтозный стоматит фурацилином в концентрации 1 : 5000. Водный раствор фурацилина применяли в виде полосканий полости рта, орошений слизистой оболочки, ванночек, аэрозолей, аппликаций. Как указывает автор, больные отмечали улучшение: уменьшались боли, язвы заживали значительно быстрее, чем при применении других лекарств. При этом успех наблюдался даже в том случае, когда применение других медикаментозных средств не имело эффекта.

В 1960 г. П. З. Аржанцев применил лечение вакуум-гематомами афтозных стоматитов. По данным автора, терапия не имела успеха.

Для лечения стоматитов использовались и гормоны. Известно, что введенные в организм гормоны улучшают его реактивность, обладают противовоспалительными и противоаллергическими свойствами.

Р. П. Суховольская (1936) при лечении острых стоматитов применила гравиданотерапию. Гравидан, гормон желез внутренней секреции, применялся в виде орошений полости рта и в инъекциях от 0,2 до 0,5 мл. Однако препарат оказался токсичным.

В последнее время из гормональных препаратов нашли свое применение в терапии стоматитов кортикостероидные гормоны.

В 1956 г. за рубежом Wilenski, Barrae, Netter, Klerk применили гидрокортизон путем распыления его раствора. Авторы указывают на быстрое излечение рецидивирующих афт. Кортизон применялся внутрь по 0,25 г 2 раза в день в течение 15 суток. Вестин и Бруктолер рекомендовали лечить афтозный стоматит 0,25% фторгидрокортизонацетатной мазью или смесью, состоящей из 0,25 г гидрокортизона и 0,2% хлорамфеникола. Пораженные участки слизистой оболочки смазывались этой смесью 3 раза в день.

Garbel рекомендует использовать для лечения стоматитов гидрокортизон в смеси с антибиотиками (ауэромицином и тетрациклином).

Е. В. Малецкая (1953) испытала действие препарата АСД (А. С. Дорогова) при лечении афтозного стоматита. В связи с тем, что препарат является продуктом разложения белков животного, растительного и микробного происхождения автор рассчитывал на бактериостатическое действие его на микробный комплекс, находящийся на поверхности язв.

В 1957 г. Г. В. Архангельский на основании эмпирических наблюдений предложил лечить рецидивирующие афтозные стоматиты путем облучения области II шейных позвонков со стороны спины, действуя на I—II шейные симпатические узлы. Автор отмечает благоприятный эффект при лечении этим методом. Но недостаток предложенной методике состоял в том, что автор облучал больных большими дозами рентгена.

В. А. Епишев (1961) применил глубокую рентгенотерапию при лечении афтозных стоматитов. Он облучал область верхних шейных симпатических узлов дозами 50—75—100 р. Облучение проводилось через 4 дня. На курс давалось 450 р. Одновременно больным назначалась витаминотерапия. Автором при подобном методе лечения отмечена быстрая эпителизация язв, нормализация саливации, восстановление нормальной функции желудочно-кишечного тракта. Автор применил лечение в условиях Узбекистана.

И. Б. Спиваков, Ц. М. Острая обратились к актинотерапии при язвенных стоматитах.

Исходя из аллергической этиологии заболевания язвенным стоматитом, авторы в лечении этого заболевания идут по пути десенсибилизации организма, изменения реактивности организма, снятия аллергического начала.

Для этого при лечении язвенного стоматита авторы применили ультрафиолетовые лучи. Методика лечения заключается в следующем: на коже спины облучают лампой 500 см² поверхности до появления эритемы. Не исключена и местная обработка полости рта окисляющими веществами: перекись водорода, марганцовокислый калий. Под влиянием эритемы кожи образуются продукты расщепления белковой молекулы, которые, поступая в организм, вызывают изменение его реактивности.

Авторы отмечают, что у 85% леченных этими методами больных излечение наступило на 4-й день от начала применения ультрафиолетовых лучей.

Наиболее рациональную комплексную терапию рецидивирующего афтозного стоматита предложил Б. М. Пашков (1958). Автор прежде всего обращает внимание на общее состояние организма. В лечебный комплекс обязательно входит лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта. При наличии глистной инвазии Б. М. Пашков рекомендует провести противоглистное лечение. Необходимо назначение больших доз витаминов С, В₁, В₂. Нужно устранить хроническое раздражение слизистой оболочки полости рта. Больным запрещается курить и принимать спиртные напитки.

Дальнейшее лечение направлено на прием антибиотиков широкого спектра действия. Так, больным назначался биомицин внутрь по 200 000 ЕД 5 раз в день. На курс 15—20 млн. ЕД, на афты накладывалась 1 или 10% синтомициновая эмульсия.

Вейнбергер (Weinberger, 1937), исходя из того, что язвенный стоматит совпадает иногда с заболеванием желудочно-кишечного тракта, предлагает следующую методику лечения язвенного стоматита: обязательное очищение кишечника, витаминизированную диету, ограничение поваренной соли в пище. Местно предлагается применять 2% раствор трипофлавина, 3% алкогольный раствор пиоктанина, для прижигания долго не заживаю-

щих язв 30% ляпис, полоскание и протирание полости рта перекисью водорода и раствором ромашки.

Fraser-Madte 15 больным с язвенным стоматитом вводил γ -глобулин внутримышечно или подкожно в виде 10% раствора 0,1 г на 1 кг веса больного. Производилось по 4 инъекции в неделю. Автор отмечает неэффективность лечения. Подобное введение γ -глобулина без учета белковых фракций в крови вряд ли могло оказаться полезным.

Во Франции недавно для лечения афтозного рецидивирующего стоматита были предложены следующие специальные таблетки.

Тимол 1/10 мг, ортооксибензойная кислота 0,1 мг, бертолетова соль 6 мг, стоваин 0,25 мг, квасцы 5 мг, хлоралгидрат 2 мг.

Действие таблеток было рассчитано на устранение инфекции, боли и как средство, способствующее быстрейшему заживлению язв. Таблетки рекомендовалось принимать по 1 штуке 4—6 раз в день.

Харьковский завод зубоврачебных материалов видоизменил рецептуру и выпустил таблетки следующего содержания.

Ортооксибензойная кислота 0,1 мг, хлоралгидрат 2 мг, квасцы 5 мг, анестезин 0,5 мг.

Ароматные вещества (ментол) — необходимое количество, нужное для таблетки.

Наши наблюдения показали, что при афтозных стоматитах предложенные таблетки не эффективны.

Недостаточно эффективным также оказалась смесь (Cosa—Tetrastatin) медикаментов, предложенная американскими стоматологами, — тетрациклин и нистатин.

ЛЕКАРСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ОБЩЕГО ВОЗДЕЙСТВИЯ

Большой вклад в лечение патологических процессов слизистой оболочки полости рта принадлежит витаминотерапии.

С применением витаминотерапии и общеукрепляющих лекарств ознаменовался новый этап в лечении стоматитов. Проведенные исследования общего состояния организма установили, что при патологических изменениях слизистой оболочки полости рта имеет место недостаток витаминов, особенно витамина С.

Отмечено
встречаются
наиболее ост
(В. И. Виле
Я. Л. Фр
отмечается
бенно при
когда в орга
мина. Автор
нии гингиво
лимонов, фр
В. Е. Ар
бораторных
ральном вве
рецидивиру
сублизиру
тяжелое теч
Обнаруж
терапия С п
оболочки по
когда имеет
низме.
Одноврем
гии стоматит
мость в пр
общеукрепля
рами органи
Е. Е. Пла
мины: С, В
временно от
го кальция
мулятора.
В. М. Ло
матитов назн
в течение 1—
В лечени
оболочки по
0,2—0,3 г 4
ция 3—4 ра
Ринне (1960
применять к
оказался пр
мин, регули

Отмечено также, что наиболее часто стоматиты встречаются в период года, когда в пищевом рационе наиболее остро ощущается недостаток овощей, фруктов (В. И. Виленский, 1942).

Я. Л. Фридман (1943) сообщил, что С-гиповитаминоз отмечается и при общих заболеваниях организма, особенно при заболеваниях инфекционного характера, когда в организме происходит повышенный расход витамина. Автор указывает на благоприятный факт в лечении гингивостоматитов при приеме витамина С в виде лимонов, фруктов, концентратов витамина.

В. Е. Аркинд (1945) на основании клинических и лабораторных исследований установил, что при парентеральном введении витамина С больным с афтозным рецидивирующим стоматитом вследствие высокой десенсибилизирующей способности препарата изменяется тяжелое течение болезни.

Обнаружено (В. И. Виленский, 1942), что витаминотерапия С при воспалительных заболеваниях слизистой оболочки полости рта эффективна лишь в том случае, когда имеется недостаточность витамина С в организме.

Одновременно была выявлена значимость в этиологии стоматитов и других витаминов. Возникла необходимость в применении комплекса витаминов и других общеукрепляющих средств, являющихся сенситизаторами организма.

Е. Е. Платонов в лечении стоматитов применял витамины: С, В₁, В₂, РР, К, фолиевую кислоту. Автор одновременно отмечает необходимость назначения хлористого кальция как сенситизующего и биогенного стимулятора.

В. М. Лобачева в 1961 г. при лечении афтозных стоматитов назначала в общем лечении витамины С и В₁ в течение 1—2 месяцев.

В лечении воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта применялись также уротропин 0,2—0,3 г 4 раза в день, 10% раствор хлористого кальция 3—4 раза в день, витамин А в растворах и мазях. Ринне (1960) рекомендует при различных стоматитах применять комплекс витаминов. Наиболее эффективным оказался при афтозном стоматите никотинамид — витамин, регулирующий клеточное дыхание. При других

видах стоматитов особенно целесообразно сочетать витамин А и Е.

С древних времен для лечения заболеваний слизистой оболочки полости рта и, в частности, стоматитов применяли метод чжень-цзютерапии (иглоукалывание). Этот метод дошел и до наших дней. Известно 30 точек в полости рта для иглоукалывания. В зависимости от характера стоматита иглоукалывание производится не только в челюстно-лицевой области, но и на туловище и конечностях. Однако по этому методу нет больших наблюдений.

Для лечения афтозных стоматитов пытались применять кровяную плазму в виде примочек и подкожных инъекций, прокаин, гистидин, ангиотрофин, сернокислую магнезию, пентотеновую кислоту, облучение слизистой оболочки холодным кварцем. Однако эффекта от применения указанных лекарств и методов лечения не было.

Большинство медикаментов и различных средств применялось с целью воздействия на возбудителей язвенного стоматита и уничтожения микробов полости рта. Но эта задача оказалась неосуществимой. Нередко лекарственные вещества назначались по шаблону, не учитывалось общее состояние организма, характер заболевания, вид поражения слизистой оболочки и т. д.

Больные на протяжении длительного времени продолжали лечиться в стоматологических поликлиниках, стационарах, не получая облегчения. В лучшем случае увеличивалось время между рецидивами появления стоматита.

СОВ

Пр
татах,
лечени
ческих,
вильно
замене
время
ся влия
сьемны
крепким
всего та
занный
или по
сы, его
из золо
устраня
же их у
Бол
зубного
зубные

Глава V

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ СТОМАТИТОВ

1. ЛЕЧЕНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СТОМАТИТОВ

При катаральных, язвенных и некротических стоматитах, вызванных механическими факторами основой лечения является устранение в полости рта всех механических, химических и термических раздражений. Неправильно изготовленные протезы, пломбы должны быть заменены. Съёмные протезы следует надевать лишь во время еды. Если катаральные стоматиты поддерживаются влиянием протезов, состоящих из пластмассы, то съёмные протезы должны многократно обрабатываться крепким раствором марганцовокислого калия. Лучше всего такие протезы снимать на ночь и помещать в указанный раствор. В случае, когда стоматит вызывается или поддерживается несъёмным протезом из пластмассы, его следует заменить металлическим или протезом из золота. Острые края зубов и нависающие пломбы устраняются сглаживанием карборундовым камнем или же их удалением.

Большое значение в лечении стоматитов имеет снятие зубного камня. Особенно важно удалить поддесневые зубные отложения. Для этого кюретаж десневых карма-

нов и удаление отложений нужно производить только под обязательным обезболиванием, учитывая болезненную манипуляцию снятия зубных камней и воспаленную слизистую оболочку. Иначе врачу не удастся тщательно провести выскабливание из десневых карманов. Оставление в них хотя бы небольших камней затруднит дальнейшее лечение.

Во многих учебниках и руководствах по стоматологии отмечено, что снятие зубных отложений при острых воспалительных процессах в полости рта производить нельзя.

На основании нашего опыта и других мы не можем согласиться с этим, так как зубные отложения не только являются источниками возникновения стоматитов, но и поддерживают их как механические и микробные факторы. Поэтому они должны быть удалены независимо от стадии стоматита.

После удаления всех зубных отложений и устранения механических факторов в полости рта десневые карманы обрабатываются 3% раствором перекиси водорода, а после высушивания в карманы вводится раствор пенициллина на 0,25% растворе новокаина.

Для полоскания и примочек, которые должны проводиться до и после еды рекомендуется лизоцим, который готовится следующим образом: на 500 мл 0,5% раствора новокаина берут один белок куриного яйца. После тщательного взбалтывания приготовленный раствор следует хранить в прохладном и темном месте. Раствор может храниться не более 3 дней.

Неплохой эффект дает полоскание полости рта минеральными щелочными водами (боржоми).

Раствор марганцовокислого калия для полоскания в этих случаях мы не рекомендуем, он вызывает сухость в полости рта и неприятное ощущение.

При стоматитах, вызванных **химическими веществами**, полоскания и примочки нужно назначать в зависимости от характера вещества, которым вызвано повреждение. Так, при воздействии кислот примочки должны быть щелочными (2% раствор пищевой соды). При действии щелочей применяются слабые растворы кислот (2% раствор борной или лимонной кислоты). При язвенном стоматите, вызванном различными травмами (**химическими и физическими**), кроме указанных

средств, язвы лучше всего обрабатывать метиленовой синью, приготовленной на 40% растворе глюкозы. Для устранения болей язвы и воспаленная слизистая оболочка обрабатываются эмульсией анестезина с уротропином по следующей прописи.

Rp. Anesthesini 0,3
Urotropini \overline{aa}
Glycerini q. s.
M. emulsionis

В целях безболезненного приема пищи смазывание и аппликацию нужно делать за 10—15 минут до еды. Нельзя обрабатывать язвы различными прижигающими веществами (азотнокислым серебром, крепкими кислотами и т. д.). В настоящее время онкологи категорически возражают против применения крепких химических веществ для лечения слизистой оболочки полости рта.

На протяжении всего времени лечения необходимо назначить внутрь аскорбиновую кислоту по 0,2 г 3 раза в день с витамином В₁. Витамины нужно давать с пищей или лучше всего вводить их в организм парентерально (5% раствор витамина В₁ 1 мл и 5% раствор аскорбиновой кислоты 1 мл под кожу 1 раз в день). Витамины вводятся до полного исчезновения признаков стоматита.

При остром воспалении слизистой оболочки больному необходимо предоставить покой и прежде всего для полости рта. Для устранения болей и снятия раздражения больным запрещают разговаривать, принимать твердую и горячую пищу, курить, употреблять алкоголь и острые приправы.

В лечебном комплексе при стоматитах важное значение имеет питание. Без назначения специальной диеты трудно ждать успешного лечения. Пища должна быть жидкой, питательной, вкусной, богатой витаминами и высококалорийной. Блюда нужно разнообразить. Кроме обычной диеты, для этих больных следует назначить сырой яичный белок, в котором содержится много лизоцима, оказывающего благоприятное действие на заживление язв.

Эффективно действует на воспаленную слизистую оболочку и язвы кефир. Его должны давать как в составе диеты, так и отдельно, в промежутке между приемами пищи. Больные перед проглатыванием должны задержать его в полости рта на несколько секунд, соз-

давая для слизистой оболочки «ванну». В кефире содержится ряд веществ, способствующих обезболиванию и быстрейшему заживлению язв. Кефир дается в холодном виде.

Диета при химических ожогах должна быть щелочной или кислотной, в зависимости от характера стоматита и от того, чем он вызван.

Лечение травматических некротических стоматитов проводится следующим образом. После санации полости рта и устранения причины некротические участки слизистой оболочки обрабатываются 5% раствором марганцовокислого калия в виде примочек на 3—5 минут ежедневно до отторжения мертвых тканей и до появления грануляций. После отторжения некротических участков слизистой оболочки раневые поверхности обрабатываются эмульсиями с антибиотиками (пенициллин или биомицин). В случае некроза большого участка слизистой оболочки (электротравма, ожоги) после отторжения некротических тканей и образования демаркационной линии нужно иссечь пораженный участок и местными тканями произвести пластическое замещение дефекта, что является профилактикой рубцовых изменений полости рта.

Важное значение при лечении стоматитов имеет уход за полостью рта, он состоит из двух моментов. Первый—проведение санации полости рта медицинским персоналом и второй—проведение ухода самим больным. С самого начала лечения врач должен научить больного проводить уход за полостью рта во время лечения.

Прежде всего запрещается пользоваться зубной щеткой. Во время утреннего туалета, а также после каждой еды зубы и межзубные промежутки протирают ваткой, смоченной 3% раствором перекиси водорода, после чего проводится ирригация под давлением (из кружки Эсмарха или из резинового баллона) раствором фурацилина (1 : 5000). Очищать следует всю поверхность зубов и складки слизистой оболочки, где могут скапливаться пищевые остатки. Отсутствие неприятного запаха изо рта больных является лучшим показателем хорошего ухода за полостью рта и залогом успешного лечения.

Имеются некоторые особенности лечения стоматитов у детей грудного возраста. Нужно иметь в виду, что

у детей слизистая оболочка очень нежная, легко ранима и подвержена действиям лекарств. Кроме этого, младенцам нельзя производить полоскания. Поэтому все внимание должно быть направлено на обработку слизистой оболочки без дополнительной травмы. Слизистая оболочка смазывается 0,5% раствором метиленовой сини на 40% растворе глюкозы. Полоскания рта производятся жидкой питательной смесью, в которую вводят витамины (0,05 г аскорбиновой кислоты). Перед приемом пищи или кормлением грудью слизистую оболочку протирают ватой, обильно смоченной 1% раствором борной кислоты или теплой водой, причем протирать следует без давления, иначе слизистая оболочка может быть поранена. Перед кормлением грудные соски матери или искусственные соски должны быть хорошо очищены. После кормления ротовую полость снова протирают. В острой стадии заболевания (на короткий срок) ребенка не следует кормить грудью, а нужно кормить из ложечки молоком матери. Это позволит избежать истощения.

2. ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ СТОМАТИТОВ

Прежде чем приступить к лечению заболеваний второй группы стоматитов, нужно провести всестороннее обследование больных. В настоящее время немыслимо приступить к лечению стоматитов без тщательного обследования у больных желудочно-кишечного тракта, биохимического анализа крови, проведения консультации терапевта, невропатолога и других специалистов, обследование чаще всего проводится в стационарных условиях. Необходимо также дифференцировать стоматиты от злокачественных поражений слизистой оболочки полости рта. Только после установления диагноза и уточнения причины возникновения и характера заболевания можно приступить к лечению стоматита.

Лечение язвенных, афтозных и некротических стоматитов должно начинаться прежде всего с комплексного воздействия на причину, повлекшую к возникновению стоматитов.

Стоматолог, установив причину симптоматических стоматитов, совместно со специалистом данного профиля составляет план лечения. Если подобные больные находятся в стационарных условиях стоматологического от-

деления, то весь лечебный комплекс проводит стоматолог при консультации соответствующего специалиста и, наоборот, в отделениях общего профиля лечение проводит специалист при консультации стоматолога.

Лечение язвенных стоматитов при заболевании желудочно-кишечного тракта начинается с санации полости рта. При этом санация полости рта может проводиться еще в период обследования больного.

Устранив местные раздражающие факторы, проводится обработка язв. Перед их обработкой нужно сделать орошение полости рта. Лучше всего для этого применять раствор фурацилина 1:5000. Орошение проводится с помощью резинового баллона, шприца или кружки Эсмарха. В целях обезболивания язвы смазывают 10% раствором кокаина или эмульсией из анестезина и уротропина. В качестве полосканий больному назначается в первые дни раствор фурацилина, который не вызывает сухости во рту, действует бактериостатически на разнообразную микрофлору, способствует эпителизации язв.

На 2-й день язвы целесообразно обработать раствором антибиотиков (пенициллина и стрептомицина) и припудрить порошком, состоящим из тетрациклина, витамина B₁ и нистатина.

На 3-й и последующие дни язвы обрабатывают 1% раствором метиленовой сини на глюкозе. Чередование медикаментов, применяемых для обработки язвы, способствует лучшему заживлению их и устраняет привыкание микробов к одним и тем же медикаментам.

При появлении эпителизации с краев язвы обработку их нужно прекратить. Нужно делать только полоскание полости рта индифферентными растворами (лизоцимом, 1% раствором борной кислоты, слабым раствором перекиси водорода, минеральными водами, 0,5% раствором новокаина). Чистка зубов при язвенном стоматите проводится с помощью ватных шариков, смоченных 2% раствором пищевой соды.

Диета назначается совместно с терапевтом. Кроме специфических блюд, больным необходимо давать аскорбиновую кислоту по 0,3 г 3 раза в день. Если в полости рта процесс протекает в острой стадии, то аскорбиновую кислоту следует давать вместе с пищей, киселями, чаем, бульоном.

Витамин B₁ с
как установлено
но при непосред
оболочкой.
Лечение заб
гастритов и т. д.
энтерит) проводи
Одновременн
ка и кишечника
Язвы в полости
тя и остаются, н
ми, поэтому не в
По характеру
судить об эффек
кишечнике. Обыч
сти рта и желудк
убедились при к
кишечного тракт
пией после того,
рта. При этом от
ке язвенные и аф
факт имеет прогн

3. ЛЕЧЕ

Лечение остри
чать с примени
обрабатываются
томицина. Полос
растворами антиб
или лизоцимом. Г
назначается внут
тела до нормальн
матитах возникает
мо введение белко
тид, полиглюкин и
Диета должна
аскорбиновой кисл
У детей перед
прополоскать рот
резиновой груши),
5% раствором кока
принимать пищу.

Витамин В₁ с глюкозой лучше вводить через рот, так как установлено, что витамин В₁ действует благоприятно при непосредственном соприкосновении со слизистой оболочкой.

Лечение заболеваний желудка (язвенной болезни, гастритов и т. д.), тонкого кишечника (перидуоденит, энтерит) проводится по плану терапевта.

Одновременное лечение язвенного стоматита, желудка и кишечника дает наиболее благоприятные исходы. Язвы в полости рта быстро эпителизируются. Рубцы хотя и остаются, но они не спаяны с прилежащими тканями, поэтому не вызывают никаких неприятностей.

По характеру заживления язв в полости рта можно судить об эффективности лечения язв в желудке или кишечнике. Обычно при успешном лечении язвы в полости рта и желудке заживают одновременно. Мы в этом убедились при контрольном исследовании желудочно-кишечного тракта рентгенографией и ректороманоскопией после того, как язвы и афты заживали в полости рта. При этом отмечалось, что в желудке и прямой кишке язвенные и афтозные процессы исчезали. Данный факт имеет прогностическое и клиническое значение.

3. ЛЕЧЕНИЕ АФТОЗНЫХ СТОМАТИТОВ

Лечение острых афтозных стоматитов нужно начинать с применения антибиотиков. Афты в полости рта обрабатываются смесью растворов пенициллина и стрептомицина. Полоскание полости рта также производится растворами антибиотиков на 0,5% растворе новокаина или лизоцимом. Пенициллин по 100 000 ЕД через 4 часа назначается внутримышечно до снижения температуры тела до нормальной. Так как при острых афтозных стоматитах возникает белковая недостаточность, необходимо введение белковых препаратов под кожу (аминопептид, полиглюкин и др.).

Диета должна быть щадящей с большим количеством аскорбиновой кислоты и витамином В₁.

У детей перед приемом пищи нужно протереть или прополоскать рот раствором новокаина (с помощью резиновой груши), а особо болезненные афты смазать 5% раствором кокаина, тогда ребенок будет спокойно принимать пищу.

При расстройствах функции кишечника, которые обычно наблюдаются при острых афтозных стоматитах, хорошо помогает промывание кишечника. Исходя из современных представлений об этиологии и патогенезе хронических рецидивирующих афтозных стоматитов, мы изменили тактику лечения подобных больных и отошли от общепринятых методов лечения афтозных стоматитов. Если большинство врачей до последнего времени лечит рецидивирующий афтозный стоматит с местного применения различных медикаментов (туширование афт бриллиантовой зеленью, метиленовой синью, прижигающими средствами, полосканием полости рта кислородообразующими веществами, назначением лизоцимовых полосканий, аппликации сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и др.), то мы считаем, что терапия должна заключаться прежде всего в лечении основного заболевания — колита.

Местное лечение должно быть направлено только на устранение болезненности с целью лучшего приема пищи и ускорения эпителизации афт или язв. В связи с этим для таких больных следует выработать определенную систему лечения.

В нашем отделении мы применяли следующее лечение. После тщательного обследования больного совместно с терапевтом и установления этиологического момента афтозного рецидивирующего стоматита прежде всего назначалось лечение заболевания толстого кишечника (колита). Для этого применялись, кроме специфической диеты, витаминного комплекса, субаквальные ванны или промывания толстого кишечника.

Курс лечения субаквальными ваннами заключался в принятии 3—5 процедур, каждую процедуру проводили через 2 дня. У ряда больных подводные ванны кишечника заменяли промыванием его, что также давало неплохой эффект. Больные отмечали улучшение общего состояния, исчезновение болей в кишечнике, нормализацию стула. В полости рта исчезала отечность и синюшность слизистой оболочки. Язык становился чистым, устранялся неприятный запах изо рта. Кроме того, отдельным больным, у которых была обнаружена глистная инвазия и проводилось противоглистное лечение, назначали внутрь очищенную серу по 0,3 г один раз в день на протяжении 10 дней.

Кроме этого
у наблюдаем
частности, по
наиболее эф
внутримышеч
По-видим
защитное вл
иммунизацию
ся курс вита
внутримышеч
6—10 инъек
мин Е в теч
для γ-глобул
ковых препар
кожно 3—4
64 больных х
ного. У этих
2—3 лет. У 4
цев. Не ране
повторить во
Больным,
эффекта, прим
ниженной воз
Мы исходим
нервной систе
гормона надп
Кортизон
По 0,05 г
3 раза в день
И в зависимо
жается до 0,0
частый контро
0,05 г 3 раза в
Одновременно,
проводили сана
щие моменты,
слизистой обол
зубов, шлифов
камня, устрани
коронки, протез
налета). Из мес
нами витаминиз
става.

Кроме этого, мы считаем, что в связи с изменением у наблюдаемых больных белковых фракций крови и, в частности, понижения γ -глобулина, который оказался наиболее эффективным препаратом, мы вводили его внутримышечно по 5 мл.

По-видимому, γ -глобулин оказывает специфическое защитное влияние на организм, создавая пассивную его иммунизацию. Одновременно с γ -глобулином назначается курс витаминотерапии в инъекциях витаминов С и В₁ внутримышечно по 1 мл ежедневно. На курс лечения — 6—10 инъекций, после чего вводят витамин В₆ и витамин Е в течение 10 дней. Таким образом, создается фон для γ -глобулина. Полезным оказывается введение белковых препаратов: полиглокина, аминокептида (подкожно 3—4 раза по 250 мл). При этом лечении из 64 больных хороший результат был достигнут у 61 больного. У этих больных рецидив не наблюдался в течение 2—3 лет. У 4 больных рецидив наступил через 9 месяцев. Не ранее чем через 3 недели курс лечения следует повторить во избежание рецидива.

Больным, которым γ -глобулин не оказал должного эффекта, применялся кортизон, особенно больным с пониженной возбудимостью центральной нервной системы. Мы исходим при этом из того, что при расстройстве нервной системы нарушается поступление в организм гормона надпочечника.

Кортизон назначается по следующей схеме.

По 0,05 г 2 раза в день в течение 2 суток, по 0,1 г 3 раза в день в течение 3 суток, по 0,1 г 4 раза в день. И в зависимости от самочувствия доза кортизона снижается до 0,05 г в сутки. При этом лечении требуется частый контроль крови и мочи и прием димедрола по 0,05 г 3 раза в сутки на весь период приема кортизона. Одновременно, кроме общих мероприятий, местно мы проводили санацию полости рта, исключая раздражающие моменты, которые могли бы вызвать поражение слизистой оболочки полости рта (лечение кариозных зубов, шлифовка острых краев зубов, снятие зубного камня, устранение неправильно изготовленных пломб, коронок, протезов), тщательный уход за зубами (снятие налета). Из местных средств применяли предложенную нами витаминизированную присыпку следующего состава.

а) Весовое соотношение

Тетрациклин 1 часть

Нистатин 1 часть

Витамин В₁ 2 части

Глюкоза 5 частей

б) Рецепт

Rp.: Tetracyclini

Nistatini aa 0,5

Vitamins B₁ 1,0

Glucosae 5,0

S. присыпка

Эта присыпка применялась в виде припудривания язв или афт 2 раза в день. Тетрациклин и нистатин воздействуют на патогенную микрофлору (кокки, грибки). Витамин В₁ применяется как слегка анестезирующее и улучшающее трофику тканей вещество. При болезненности афт и язв неплохое действие оказывает и полоскание полости рта лизоцимом в растворе на новокаине.

Следует отметить, что лечение по указанной схеме позволило прервать непрерывный цикл рецидива стоматита у больных, которые страдали этим заболеванием 10—20 лет. У отдельных больных, если и наступал рецидив, то он протекал совершенно иначе, чем до лечения, чаще по типу abortивной формы стоматита. Одновременно следует отметить, что указанные больные до лечения в нашем отделении применяли всевозможное лечение, однако рецидивы у них продолжались как и прежде.

Для демонстрации сказанного приводим две выписки из истории болезни.

1. Больной Л-н, 52 лет. Поступил в стоматологическое отделение Главного госпиталя 16/II 1961 г. с диагнозом: рецидивирующий афтозный стоматит. Считает себя больным в течение 20 лет. На протяжении длительного времени лечился у стоматолога. Применял огромное количество лекарственных средств. Эффекта не отмечал.

При поступлении в полости рта отмечались множественные афты на слизистой оболочке щек и губ. При биохимическом анализе крови обнаружено уменьшение белковых фракций крови (γ-глобулина). В последнее время перерыва между циклами появления афт не наступало. Одновременно у больного имелась язва двенадцатиперстной кишки и колит, которыми он страдал около 13 лет. По поводу колита лечился не регулярно. В отделении проведено лечение афтозного стоматита и колита. Назначались витамины С, В₁, В₆, Е, γ-глобулин, субаквальные ванны, лечебная диета. После первого курса лечения афты исчезли и больной выписался в хорошем состоянии. Через 6 месяцев наступил рецидив стоматита, однако картина была иной: афты были менее болезненны, небольшого размера, быстро эпителизовались. Был проведен повторный курс лечения, после которого афт не отмечалось. Больной находится под наблюдением поликлиники.

2. Больной Ч-в, 42 лет. Поступил в стоматологическое отделение Главного госпиталя 25/V 1961 г. с диагнозом: рецидивирующий афтозный стоматит. Считает себя больным около 2 лет. В течение этого времени в полости рта периодически (каждый месяц) появ-

лялись афты, которые исчезали не ранее чем через 10 дней после их образования. Лечился в поликлинике, где применяли прижигания, смазывания метиленовой синью. Однако эффекта не было. При обследовании у больного обнаружен хронический гастрит, холецистит, изменения в слизистой оболочке прямой кишки, характерные для колита, которые отмечались уже 30 лет. При биохимическом анализе крови обнаружено снижение белковых фракций γ -глобулина.

В отделении проведено лечение афтозного стоматита и колита. Применялись витамины С, В₁, В₆, Е, γ -глобулин, субаквальные ванны, лечебная диета. После проведенного курса лечения больной выписался в хорошем состоянии. Рецидива заболевания не наступало. Больной находится под наблюдением поликлиники.

Мы считаем, что лечение афтозного рецидивирующего стоматита будет эффективно только в том случае, если оно будет комплексным, направленным на устранение патологических изменений желудочно-кишечного тракта или нервной системы, или кроветворной системы и местных факторов, появившихся вторично в период уже имеющегося заболевания.

Больным, страдающим афтозным стоматитом, причиной которого явилось заболевание центральной нервной системы, следует проводить следующее лечение: назначают бром с кофеином в малых дозах, димедрол по 0,05 г 3 раза в день, в течение 15 дней, новокаиновая блокада (10 мл 0,5% раствора) с витамином В₁ в крылонебные ямки, чередуя стороны, всего 6 блокад. Гамма-глобулин по 5—10 мл внутримышечно. Местное лечение проводится так же, как и при афтозных стоматитах, возникающих в результате заболеваний желудочно-кишечного тракта.

При заболевании кроветворной системы лечение афтозного стоматита заключается в следующем: помимо специфической терапии, направленной на стимуляцию кроветворных органов и устранения симптомов заболевания крови, мы проводили санацию полости рта, местно под язвы вводили 0,5% раствор новокаина с витамином В₁ (1 мл:1 мл) всего 6 раз, применяли дезинфицирующие полоскания, преимущество в этом мы отдавали раствору фурацилина (1:5000); проводили примочки лизоцима на 0,5% растворе новокаина. Особое внимание при лечении этих заболеваний обращали на диету, в которую обязательно должны входить яйца, сырая печень, простокваша, витамины А, В₁, В₆, РР, К.

У всех групп больных с афтозным стоматитом местное применение прижигающих средств противопоказано. Особенно недопустимо повторное прижигание афт азот-

нокислым серебром, когда после первого применения его не отмечается улучшения. В этих случаях, не установив природу афт, можно совершить грубую ошибку, прижигая в полости рта предраковые элементы.

В заключение необходимо отметить, что больные с афтозным рецидивирующим стоматитом нуждаются в обследовании и проведении первого курса лечения в стационарных условиях. В последующем при необходимости можно провести повторный курс лечения в амбулаторных условиях. Только при таком подходе к больному можно рассчитывать при лечении на должный эффект.

4. ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ СТОМАТИТОВ

Лечение инфекционных стоматитов должно начинаться с организации ухода за полостью рта. В каждом инфекционном отделении медицинский персонал должен быть обучен проведению ухода за полостью рта. Он должен знать клинику инфекционных стоматитов и владеть простыми манипуляциями в полости рта: протирать рот, проводить ирригацию полости рта, чистить зубы больным. Правильное проведение ухода за полостью рта при различных инфекционных заболеваниях является одним из комплексов лечения инфекционных болезней.

Лечение инфекционных стоматитов проводится по двум направлениям: путем воздействия на слизистую оболочку полости рта и на организм в целом.

При коревых стоматитах с первых дней назначают лизоцимовые полоскания и примочки по 5—10 раз в день. Нужно смазывать слизистую оболочку белком куриного яйца и тетрациклином (приготавливается эмульсия белка с тетрациклином, на 1 белок 100 000 ЕД тетрациклина). Перед полосканием лизоцимом полость рта обрабатывают 2% раствором пищевой соды.

При некрозе слизистой оболочки назначают антибиотики: пенициллин со стрептомицином местно и под кожу.

Хороший результат дает введение под кожу γ -глобулина (доза согласовывается с инфекционистом). Одновременно назначают общегигиенические мероприятия: свежий воздух, гигиенические ванны, диетическое питание.

При скал
оболочки нуж
твором пеници
фурацилина
сканий нужно
Полезно на
рта необходи
водорода (0,5
Общее лечени
При дифте
растворов пен
ки назначают
Полоскания
цилина (1:500
Перед при
раствором ко
позволит боль
лечебным фак
Лечение м
со снятия зуб
ми. Во время
и примочек м
и аскорбиново
биновой кисло
воды устраняе
улучшает троф
жажду.
Специфичес
редко вызывае
горечи, повыше
случаях перед
оболочку нужн
Больные, пе
ны на протяжен
пищу и быть ос
В связи с те
гов связывают с
но начинают с
аскорбиновой к
витамина В₁, в
гор по 1 мл), в
сти щек; димедр
раствор хлорист

При скарлатинозных стоматитах лечение слизистой оболочки нужно начинать с применения примочек раствором пенициллина и обильных полосканий раствором фурацилина (1 : 50 000). Причем для примочек и полосканий нужно брать холодные растворы.

Полезно назначать холодный кефир. Туалет полости рта необходимо проводить слабым раствором перекиси водорода (0,5%). Обильное питье с витаминами В₁ и С. Общее лечение проводится инфекционистом.

При дифтерийных стоматитах назначают примочки из растворов пенициллина и биомицина. Эти же антибиотики назначают внутрь.

Полоскания полости рта проводят раствором фурацилина (1 : 5000).

Перед приемом пищи язвы нужно смазывать 10% раствором кокаина. Устранение болевого симптома позволит больным принимать пищу, что также является лечебным фактором.

Лечение малярийных стоматитов должно начинаться со снятия зубных отложений в период между приступами. Во время приступов малярии в качестве полоскания и примочек мы рекомендуем сладкую воду со льдом и аскорбиновой кислотой (на 1 стакан воды 0,5 г аскорбиновой кислоты) или лимоном. Применение ледяной воды устраняет неприятное ощущение в полости рта, улучшает трофику слизистой оболочки, хорошо утоляет жажду.

Специфическое лечение акрихином или хинином нередко вызывает в полости рта потерю вкуса, ощущение горечи, повышенную десквамацию эпителия. В таких случаях перед приемом хинина или акрихина слизистую оболочку нужно смазывать сырым яичным белком.

Больные, перенесшие малярийные стоматиты, должны на протяжении года принимать нераздражающую пищу и быть осторожными в приеме алкоголя, курении.

В связи с тем что появление герпетических стоматитов связывают с воздействием аллергенов, лечение нужно начинать с приема десенсибилизирующих средств: аскорбиновой кислоты по 0,3 г 3 раза в день, раствор витамина В₁, в виде новокаиновой блокады (0,5% раствор по 1 мл), вводится под слизистую оболочку в области щек; димедрол по 0,03 г 3 раза в день, внутрь; 5% раствор хлористого кальция по 1 столовой ложке 3 раза

в день. Орошение полости рта нужно производить различными дезинфицирующими и дезодорирующими веществами, часто меняя их.

Лечение эрозивных стоматитов состоит в применении нистатиновой мази (100 000 ЕД в 1 г), нужно смазывать пораженные места 3—5 раз в день. Неплохой результат мы наблюдали при смазывании эрозивных поверхностей бальзамом Шостаковского 3 раза в день после еды.

Необходимо одновременно назначать витамины С, В₂ и РР в максимальных дозах. Тетрациклин принимают через 4 часа по 1 таблетке.

Пища должна быть прохладной, с преобладанием щелочных компонентов.

Санация полости рта должна проводиться независимо от стадии течения стоматита.

5. ЛЕЧЕНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ СТОМАТИТОВ

В основу лечения специфических стоматитов нужно положить применение специальных медикаментов, которые, воздействуя на основные возбудители, снимают общие симптомы болезни и улучшают состояние слизистой оболочки полости рта. Пенициллин, сальварсан и ртутные препараты при **сифилитических стоматитах** являются эффективными лекарствами, которые в короткий период позволяют устранить патологические изменения и в полости рта.

Непосредственное лечение сифилитических поражений в полости рта состоит в применении примочек из раствора пенициллина, в обработке десневых карманов сальварсаном, полоскании 2% раствором борной кислоты.

При наличии в полости рта инфекционных очагов они должны быть устранены при санации полости рта в процессе общего лечения.

Местное лечение туберкулезных стоматитов должно начинаться с санации полости рта независимо от стадии стоматитов.

Устранение сдонтогенных инфекционных очагов является залогом успеха лечения стоматита. С момента установления диагноза туберкулезного стоматита нужно применять стрептомицин в виде примочек, аппликаций и введения его под язвы путем инъекций с новокаином.

После обработки десневых карманов стрептомицином в них вводится порошок фтивазида. Для полоскания полости рта лучше всего применять раствор фурацилина 1 : 5000. Язвы нужно обрабатывать перекисью водорода и смазывать эмульсией, приготовленной из синтомицина.

Стоматологу нужно помнить, что инструменты после приема больного туберкулезным стоматитом должны быть обработаны иначе, чем после приема обычных больных. Лучше всего после мытья инструментов положить их в раствор лизола, а затем кипятить не менее 30 минут. В целях профилактики заражения больных целесообразно для туберкулезных больных иметь отдельные инструменты или выделять отдельные дни их приема.

Для лечения грибковых стоматитов в полости рта нужно применять такие вещества, которые в первую очередь ощелачивают среду. Щелочная среда создает неблагоприятные условия для жизнедеятельности грибка. Поэтому для полоскания применяется 2% раствор двууглекислого натрия. Пораженные грибками участки слизистой оболочки смазываются люголевским раствором. Хороший эффект при грибковых стоматитах дает нистатиновая мазь. После приема пищи слизистая оболочка смазывается нистатиновой мазью. Нистатиновую мазь мы рекомендуем применять вместе с витамином В₁. Нистатин можно применять и внутрь по 500 000 ЕД 3—5 раз в день.

Больным назначают в больших дозах витамины С, В₁, В₂. При грибковых стоматитах полезно вводить белковые препараты (полиглокин, аминокептид), назначать белковую пищу.

Лечение гонорейных стоматитов производится антибиотиками — пенициллином в виде примочек и путем введения пенициллина под слизистую оболочку полости рта, ежедневно по 200 000 ЕД, в течение 7—10 дней, чередуя стороны. Лучше всего пенициллин вводить в область переходных складок слизистой оболочки в преддверии рта.

Для полосканий нужно применять раствор фурацилина (1 : 5000). Важное значение в лечении гонорейных стоматитов имеет личная гигиена. Уход за полостью рта должен проводиться индивидуально. Зубная щетка пос-

ле чистки зубов кипятится. Врач должен разъяснить больному правила поведения и лечения, сказать об опасности передачи болезни и о предохранительных мероприятиях. Прогноз при гонорейных стоматитах благоприятный. После излечения стоматита на слизистой оболочке не остается следов болезни.

Выбор метода лечения токсических стоматитов определяется характером поражения слизистой оболочки полости рта. Лечебный комплекс должен быть направлен на устранение основных, преобладающих форменных элементов (язв, афт, молочницы).

При токсических стоматитах важно с самого начала лечения организовать уход за полостью рта. Многократная обработка полости рта содовым раствором, чистка зубов ватным шариком, смоченным 1% раствором перекиси водорода, создает благоприятные условия для излечения стоматита.

При этом заболевании в больших дозах назначают витамины С, В₁, В₂, РР; применение белковых препаратов, переливание крови оказывает влияние на повышение сопротивляемости организма.

В пищевом рационе должны быть протертые фрукты, сырые овощи. Рекомендуем обильное питье настоя шиповника с сахаром.

Нужно следить за функцией кишечника и мочевыделительных органов. Лечение токсических стоматитов проводится стоматологом совместно с врачами других специальностей.

Лечение лучевого стоматита следует начинать с применения специальных специфических химических средств, которые быстро снимают явления лучевого поражения. Затем профилактика и лечение поражения слизистой оболочки полости рта при лучевом воздействии, наряду с общим комплексным лечением, включает в себя следующее. В подготовительный период, до рентгенотерапии, нужно провести санацию полости рта, т. е. устранить дополнительные факторы, которые могут способствовать развитию стоматита в более тяжелой форме. Санация полости рта начинается с удаления зубных отложений, корней разрушенных зубов, не поддающихся консервативной терапии. Снимаются плохо подогнанные коронки, выступающие

пломбы. Удаление зубов производится только под обезболиванием. Раны после удаления зашивают, что способствует быстрейшему их заживлению.

Для предупреждения развития воспалительных процессов и их осложнений необходимо пломбировать кариозные зубы цементными пломбами или пластмассовыми вкладками. Зубы с гангренозным распадом пульпы лечат антибиотиками (стрептомицином) или диатермокоагуляцией (не более 2 сеансов). Если после лечения корней зуб герметизации не выдерживает, то производят обычное серебрение каналов и оставляют его открытым. Съемные зубные протезы в момент облучения носить нельзя. Больным в этот период не следует разрешать пользоваться зубной щеткой. Рекомендуются как можно чаще полоскать рот раствором марганцовокислого калия (1:5000), а 2% раствором борной кислоты во время утреннего туалета протирать слизистую оболочку рта; межзубные промежутки нужно протирать ватным шариком, смоченным перекисью водорода. Пища должна быть не раздражающая, не горячая, мягкая, не острая; курение и спиртные напитки исключаются.

Перед облучением целесообразно назначать антибиотики (пенициллин, биомидин). На участки кожи, которые не должны подвергаться облучению, следует накладывать специальные защитные пластинки. Перед сеансом рентгенотерапии больной должен очистить рот от остатков пищи, а после каждого облучения смазывать кожу нейтральными жирами (свежее несоленое сливочное масло).

Н. В. Кублицкая изучила действие адреналина на развитие лучевой реакции со стороны слизистых оболочек. Она установила, что частые орошения полости рта адреналином в физиологическом растворе (2:100) с добавлением 3 мл 40% раствора глюкозы уменьшают чувствительность слизистой оболочки к лучам радия. Из 16 больных у 12 отмечалось укорочение времени лучевой реакции вдвое, более легкое течение ее, отсутствие отека, обильной саливации, гноетечения и десквамации эпителия. Введение адреналина под кожу особенно заметно уменьшало лучевую реакцию слизистой оболочки полости рта.

Следовательно, еще до начала рентгенотерапии нужно провести такие мероприятия, которые исключали бы

всякую возможность возникновения травмы слизистой оболочки полости рта и развития инфекции.

При развившемся остром воспалении слизистой оболочки полости рта прежде всего нужно исключить все раздражающие факторы внешнего и внутреннего порядка. При локализации язвенных участков на слизистой оболочке щек и языка больному необходимо предоставить покой. Для уменьшения раздражения и снятия болей больным запрещается разговаривать, принимать твердую и горячую пищу. Следует назначать, кроме обычной диеты, молоко, большое количество витаминов, яичный белок, в котором содержится много лизоцима, оказывающего благоприятное действие на заживление язв. Если до этого не была произведена санация полости рта, то она проводится частично и с мерами предосторожности. Устраняются причины, которые непосредственно вызывают дополнительную травму слизистой оболочки полости рта. Под местной анестезией (смазывание слизистой оболочки 5% раствором новокаина), не травмируя слизистую оболочку, снимают зубные отложения, нависающие пломбы и т. д. Острые края зубов и корней подтачивают карборундовым диском. Удаление зубов в разгар лучевой болезни противопоказано. Лишь при улучшении общего состояния и увеличении количества лейкоцитов в крови можно приступить к общей санации полости рта.

После снятия зубных отложений производят ирригацию полости рта раствором марганцовокислого калия (1 : 5000), 0,5% раствором новокаина и примочки язв пенициллином (200 000 ЕД в 10 мл 0,5% раствора новокаина), 1% цитральной эмульсией или раствором биомидина (100 000 ЕД в 20 мл дистиллированной воды). В последующем для полоскания и примочек следует чередовать различные растворы: один день, например, полоскания проводят раствором марганцовокислого калия, другой день — 0,5% раствором новокаина. Рекомендуется 5—6 раз в день делать примочки пенициллином, биомидином или цитральной эмульсией. Применять какие-либо прижигающие средства для смазывания язв не рекомендуется.

Огромное значение в разгар лучевой болезни имеет уход за полостью рта. После обильной ирригации полости рта одним из указанных выше растворов очищают

межзубные промежутки ватным шариком, смоченным 3% раствором перекиси водорода. После этого полость рта снова промывают. Проведя ирригацию, применяют примочки на изъязвленные поверхности из раствора биомицина или пенициллина или эмульсии цитраля: на язвы накладывают ватные шарики, смоченные указанными растворами, и держат 5 минут. Ирригацию лучше всего проводить из кружки Эсмарха. Один раз в день после еды язвы можно обрабатывать 1% раствором метиленовой синей на 40% растворе глюкозы.

При язвенном лучевом стоматите хорошее действие оказывает введение под язвы 5% раствора витамина B₁ с новокаином 2% (1:1).

В последнее время стали применять при лечении лучевых поражений кожи и слизистых оболочек цигерол. Пораженные участки смазываются несколько раз в день цигеролом. В полость рта цигерол можно применять только после еды.

Своевременное применение комплекса лечебных мероприятий в короткий срок может излечить лучевые стоматиты.

В лечении медикаментозных стоматитов важным является прекращение приема лекарств, которые послужили причиной поражения слизистой оболочки полости рта. Сразу же нужно устранить все раздражающие моменты в приеме пищи, уходе за полостью рта.

Пища должна быть теплой, не острой, молочно-растительной. Примочки и полоскания производятся раствором лизоцима. Пораженную слизистую оболочку перед едой смазывают анестезиновой эмульсией или нистатиновой мазью. Витамины С и B₁ нужно вводить под кожу.

С первого дня лечения назначают диамедрол по 0,03 г 3 раза в день. Рекомендуются обильное питье. Лучше всего в этих случаях применять теплый чай с молоком.

ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ СТОМАТИТОВ

Сообщений об исходе лечения стоматитов, которые бы основывались на экспериментальных и клинических данных, нами не обнаружено. Имеются лишь сообщения о непосредственных результатах лечения отдельных видов стоматитов.

На основании этих данных трудно сделать какие-либо определенные выводы, так как лечение проводилось не всегда комплексно, чаще всего медикаментозная терапия сводилась к применению одного метода или лекарства.

Абсолютное большинство авторов сообщает о сроках наблюдения, не превышающих одного года после лечения. Указанный срок совершенно недостаточен для решения вопроса об эффективности терапии стоматитов, особенно афтозных, возникающих при болезнях желудочно-кишечного тракта.

Кроме этого, на основании опубликованных данных можно сделать совершенно определенный вывод, что лечение стоматитов ранее предложенными средствами: азотнокислое серебро, марганцовокислый калий, перекись водорода, рентгенотерапия, биопрепараты давали неудовлетворительные результаты.

Комплексные методы указанными средствами приводили к излечению больных лишь в 20—25% случаев.

Исход лечения стоматитов зависит от ряда моментов. И прежде всего необходимо учитывать этиологические факторы, которые повлекли появление стоматитов. Далее, при лечении необходимо учитывать анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки полости рта; доминирующие симптомы поражений отдельных систем и органов.

Учет указанных моментов позволил в наших наблюдениях добиться значительных успехов при лечении тяжелых, часто рецидивирующих стоматитов. Итоги о полученных нами отдаленных результатах лечения стоматитов свидетельствуют о том, что из всех методов, применяемых в настоящее время, наиболее эффективным является комплексное лечение по предложенной нами схеме. Для иллюстрации сказанного приведем сравнительные данные экспериментальных исследований и клинических наблюдений. Из 28 собак, которым проводилось лечение экспериментальных стоматитов, преимущественно афтозных, по указанной выше схеме, рецидивов не было у 23 собак (наблюдение 3—5 лет).

Только у 5 собак мы не смогли добиться положительных результатов. Это произошло потому, что лечение проводилось не регулярно и не комплексно. У этих собак рецидивы наступили через 5—6 месяцев.

Аналогичные данные были получены и у больных. Комплексное лечение больных, последующая диспансеризация и проведение повторных курсов лечения позволило избавить большинство из них от мучительных страданий, хронических рецидивирующих афтозных стоматитов.

Обследование больных и проведение первых курсов лечения в стационарных условиях дает возможность выяснить истинные причины стоматитов и наметить патогеническое комплексное лечение.

Больные с рецидивирующими стоматитами должны находиться под наблюдением врача в течение 5 лет после последнего возобновления стоматита. Важно, чтобы больные с рецидивирующими стоматитами находились после первых курсов лечения под наблюдением одного и того же врача.

Последующее амбулаторное лечение, назначаемое с учетом функционального состояния различных систем, которые могут быть причиной стоматитов, и в первую очередь состояние желудочно-кишечного тракта, является основой профилактики рецидивов.

Анализируя причины возобновления болезни, следует отметить несколько причин рецидивов. Прежде всего имеют значение условия, в которых находились больные после выписки из стационара. Необходимо, чтобы после выписки больные не нарушали режима питания, труда, отдыха. Особенно важно в течение первых лет добиваться полного устранения функциональных расстройств желудка, кишечника и других систем.

Больные с колитом в период ремиссий должны получать рациональное физиологическое питание, богатое витаминами. Целесообразно периодически проводить субаквальные ванны.

Как правило, причинами рецидивов стоматитов являлись обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, нервной системы, кроветворных органов, а также остаточные явления на слизистой оболочке полости рта, когда после перенесенного стоматита она становится более чувствительной к внешним раздражителям. Излечения не наступает и в тех случаях, когда комплексное лечение применяется несвоевременно. Терапия не может быть эффективной, когда в ряде органов уже наступили необратимые изменения. Нами наблюдался один боль-

ной, у которого афтозный стоматит протекал без ремиссий на протяжении 8 лет, исход был летальным.

Это наблюдение представляет определенный интерес, приводим выписку из истории болезни.

Больной Н-в, 35 лет. Считает себя больным с момента получения огнестрельного ранения в нижнюю челюсть в 1945 г. Во время лечения в госпитале в полости рта появились мелкие язвы, которые в последующем постоянно возобновлялись, а на протяжении последних 8 лет не исчезали. Неоднократно лечился в стационаре Московского стоматологического института и в поликлинике. Применяемые всевозможные средства не давали эффекта. При осмотре в полости рта и глотке имеются множественные афты, одни из них в стадии язв. Больной истощен.

В 1959 г. больной умер от разлитого перитонита. На вскрытии было обнаружено афтозное поражение всего желудочно-кишечного тракта, прободение тонкого кишечника, в результате чего развился разлитой перитонит, от которого больной погиб.

Интересно отметить, что у 2 детей больного отмечается хронический рецидивирующий афтозный стоматит.

Следует отметить, что у больных нередко отмечаются определенные закономерности в возникновении рецидивов и наступлении ремиссий. У одних больных это происходит каждый месяц, у других через 2—3 месяца.

Это связано, по-видимому, с тем, что обострение заболеваний желудочно-кишечного тракта, как правило, длится 25—28 дней. Если к этому периоду не происходит дополнительных раздражений, не нарушаются диета и витаминный баланс, то рецидива стоматита не наступает. Таким образом, несмотря на тяжесть и длительность течения некоторых стоматитов, исходом может быть полное излечение. Условием для благоприятного исхода заболевания при современных методах лечения является прежде всего раннее определение причины заболевания слизистой оболочки полости рта.

В заключение следует отметить, что в настоящее время мы еще далеки от того, чтобы окончательно постигнуть сущность механизма возникновения стоматитов. Однако есть все основания считать, что разработка проблемы поражения слизистой оболочки полости рта в ближайшее время позволит вскрыть новые пути изучения стоматитов и постигнуть сущность всего процесса.

Агапов Н. И.
новская Л.
ния малярии.
Агапова О.
отпечатков с.
та. Дисс. М.
ского стомат
Александр
путей на поч
ных наблюде
1936, 13, 1, 1
Альбанска
Стоматологии
Антонова Н.
ного стомат
дицинского и
Анисимова
Сборник труд
40-летию инст
Архангельс
стоматитов п
пограничного
29—30.
Банченко Г.
вопроса этио
гия, 1961, 3,
Баркман О.
ртутью. Дисс
Базарнова
динительной
процессах. Д
9 А. И. Рыбаков

ЛИТЕРАТУРА

а) Отечественная

- Агапов Н. И., Данилевская Е. Д., Игнатов С. И. и Сахановская Л. С. Язвенные гингивиты и стоматиты как осложнения малярии. Советская стоматология, 1936, 5.
- Агапова О. И. Значение цитологического изучения препаратов — отпечатков слизистой полости рта в клинике язвенного стоматита. Дисс. М., 1946. Хранится в библиотеке Московского медицинского стоматологического института.
- Александров Н. И. Язвенные процессы верхних дыхательных путей на почве заболевания крови (с изложением двух собственных наблюдений). Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1936, 13, 1, 107—109.
- Альбанская Т. И. Цитология поражения слизистой рта у детей. Стоматология, 1949, 3, 21—25.
- Антонова Н. И. Материалы по клинике и лечению острого афтозного стоматита. Вопросы стоматологии. Труды Калининского медицинского института, 1960, в. 2, 63—68.
- Анисимова Т. И. К патогенезу, клинике и лечению глоссальгии. Сборник трудов стоматологического факультета, посвященный 40-летию института 1919—1959 гг. Иркутск, 1959, 195—206.
- Архангельский Г. В. Лечение рецидивирующих афтозных стоматитов путем воздействия Р-лучей на верхние шейные узлы пограничного симпатического ствола. Стоматология, 1957, 1, 29—30.
- Банченко Г. В. Экспериментальные предпосылки к изучению вопроса этиологии хронических афтозных стоматитов. Стоматология, 1961, 3, 7—9.
- Баркман О. М. Гингивиты и стоматиты при лечении висмутом и ртутью. Дисс. М., 1944.
- Базарнова С. М. К вопросу о функциональном состоянии соединительной ткани полости рта в норме и при патологических процессах. Дисс. М., 1954.

- Б а л а х о в с к и й С. Д. и К л и м е н к о в а Л. А. К вопросу местной витаминной недостаточности. О лечении язвенных стоматитов провитамином А. Советская стоматология, 1936, 1, 33—37.
- Б е к а у р и Н. В. Материалы к учению о трофической функции нервной системы. М.—Л., 1941.
- Б е р л и н Г. Д., Ф р и д П. Б. Сравнительная оценка методов лечения неспецифических гингивитов и стоматитов. Стоматология, 1939, 4, 30—35.
- Б е р л и н Л. Б. Хронические колиты. М., 1951.
- Б е р е х т и н И. С. К вопросу о микрофлоре полости рта. Советская стоматология, 1932, 2—3, 16—18.
- Б е л и к о в а З. П. Динамика холодовой рецепции кожи и слизистой оболочки полости рта. Дисс. М., 1953.
- Б е г е л ь м а н И. А. Патогенез стоматитов, вызываемых солями тяжелых металлов. Тезисы докладов 4-й конференции ГИСО, 1936, 55.
- Б е р к о в с к и й Э. М. К морфологии слизистой полости рта и пульпы зуба при экспериментальном бруцеллезе у морских свинок. Стоматология, 1952, 4, 19—20.
- Б и л е й к и н Л. А. Применение стафилококкового бактериофага в терапии стоматитов и пародонтоза. Стоматология, 1937, 5, 78—81.
- Б о я н о в Б. К. Лечение язвенных гингивитов и стоматитов твердой повязкой из стомацида. Стоматология, 1957, 2, 77—81.
- Б о р т н и к Л. А., Х а р а л - Ш а р а л Л. С. Окислительные процессы при гингивитах. В кн.: Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Одесса, 1938, 84—95.
- Б о г о я в л е н с к и й Н. Н. Полиморфная экссудативная эритема слизистых оболочек рта и верхних дыхательных путей. Сборник трудов, посвященный проф. В. И. Воячеку. Л., 1936, 1, 150—155.
- Б у с ы г и н а М. В., Л а н ю к С. В., М и н х А. А. Опыт применения аэроионизации при длительно не заживающих ранах и язвах челюстно-лицевой области. Стоматология, 1957, 5, 67—70.
- Б у с ы г и н а М. В., Х е р с о н с к а я Ф. И. О некоторой атипичности клинического течения острого афтозного стоматита в условиях Средней Азии. Стоматология, 1961, 3, 11—13.
- Б у г а е в а М. Г. Защитные свойства слизистой оболочки полости рта. Дисс. Одесса, 1949.
- Б у г а е в а М. Г. и О с т р а я Ц. М. Влияние фитонцидов на слизистую оболочку полости рта. Труды Украинского института стоматологии. Одесса, 1949.
- Б у д ы л и н а С. М. Функциональные показатели вкусовой рецепции при десквамативном глоссите. Дисс. М., 1959.
- Б у ч е н к о в а Л. А. Опыт лечения афтозного рецидивирующего стоматита сернокислым магнием. Стоматология, 1957, 1, 70.
- В а й л ь С. С. Вегетативная нервная система и местные поражения тканей. Л., 1935.
- В а й с С. И. О рецидивирующем краевом язвенном гингивите. Труды Казанского государственного стоматологического института. Казань, 1949, 251—254.
- В а й с С. И. и А н и с и м о в а Т. И. Состояние зубов и полости рта при заболевании органов пищеварительной системы. Сборник трудов стоматологического факультета, посвященный 40-летию института (1919—1959). Иркутск, 1959, 181—189.

- В ар ла ко в М. П. Зверобой как противовоспалительное средство при заболеваниях ротовой полости. Стоматология, 1944, 4, 16—17.
- В а с и л ь е в Г. А. К этиопатогенезу стоматитов. Стоматология, 1939, 1, 29—34.
- В а с и л ь е в Г. А. О характеристике явлений хронической ротовой инфекции и интоксикации с точки зрения аллергии. Советская стоматология, 1933, 6, 16—22.
- В а с и л ь е в Г. А. О реактивной чувствительности слизистой рта. Стоматология, 1935, 4, 66—72.
- В е л и к а н о в а М. М. О язвенном стоматите и его осложнениях. Одонтология и стоматология, 1929, 7, 13—21.
- В е р л о ц к и й А. Е., Т у с н о в а М. Н. Патогенез гингивитов и стоматитов и их лечение пенициллином. Стоматология, 1948, 4, 15—20.
- В о л ы н с к и й С. М. О взаимосвязи между заболеванием органов пищеварительной системы и пародонтоза. Проблемы стоматологии. Т. V, 1960, 35—40, УССР.
- В ы т р и щ а к В. Я. Применение фитонцидов при гнойных заболеваниях челюстей и лица. Республиканская конференция стоматологов Латвийской ССР. 9—11 июня 1960 г. в Риге. Тезисы докладов, 92—93.
- Г а р м а ш е в а Н. Л. Экспериментальные данные к вопросу о роли аллергии в развитии нервнодистрофических процессов в полости рта. Тезисы докладов 6-й конференции. Ленинградский стоматологический институт, 1939, 10—12.
- Г е к к е р И. В. Антивирусотерапия язвенных гингивитов и стоматитов. Советская стоматология, 1936, 5, 3—9.
- Г е р ш к о в и ч И. М. Роль сенсibilизации в клинике и эксперименте туберкулеза ротовой полости и глотки. Тезисы докладов I Украинского отоларингологического съезда, 1939, 51—52.
- Г е й к и н М. К. Капилляроскопия и капиллярография десен. Дисс. Л., 1941.
- Г е л ь м а н С. Е. Вопросы наследственности в одонтологии. В кн.: Труды кабинета наследственности и конституции человека при медико-биологическом институте. Л., 1929, 94—106.
- Г о л ь д о в а Т. Г., М е ж о в а А. И. Лечение тяжелых форм язвенных стоматитов пенициллином. Стоматология, 1950, 22—24.
- Г о д и н а С. М. Изменение вкусовой чувствительности языка при его десквамации. Стоматология, 1950, 6.
- Г о р б у н о в А. И. Практические заметки к клинике и диагностике вульгарных спирохетов кожи и слизистых оболочек. Труды Хабаровского медицинского института, 1940, 6, 89—96.
- Г о л ь д б е р г Д. И. Стимуляция заживления ран. Томск, 1944.
- Г о ф у н г Е. М. Язвенный стоматит и его лечение. Труды I Всероссийского одонтологического съезда. М., 1924, 321—322.
- Г р и н б е р г Э. К. Применение стимулирующей сыворотки в стоматологической практике. В кн.: Стимулирующая сыворотка. Барнаул, 1952.
- Г р и н е в Д. П. и У т е в с к а я С. Л. К вопросу о микрофлоре «стоматитис скорбутика» и ее значение в патологии скорбута. Врачебное дело, 1922, 24—26.
- Г р и н е в Д. П. Спирохеты и спирохетозы полости рта. Одонтология и стоматология, 1927, 1.

- Гринев Д. П. Микробиология полости рта и ее значение при общих заболеваниях организма. Одонтология, 1924, 1, 26—30.
- Гринев Д. П. и Леданов С. П. К вопросу о роли и значении ацидофильных микробов в полости рта. Одонтология, 1927, 2.
- Гинзбург И. С. О патогенетической терапии язвенных стоматитов. Стоматология, 1953, 4.
- Гуткин С. З. Исследование по лизоциму. Лизоцим в терапии стоматитов. Анналы Мечниковского института, 1935, 2, 1.
- Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине. М., 1962.
- Дайхес И. А. К вопросу об этиологии язвенных стоматитов и их лечение. Медицинское образование. Н.-Поволжье, 1926, 5—6.
- Данилевский Н. Ф., Петрова О. В. Влияние сенсibilизации организма животных на состояние периодонта. Проблемы стоматологии. Т. V. УССР, 1960.
- Длугокайская А. А., Тесля Л. П. Рентгенотерапия десквамативных глосситов. Стоматология, 1958, 2.
- Долгина Р. А. Значение С-гиповитаминоза в патогенезе хронических гингивитов. Труды Казанского стоматологического института, 1947, 1.
- Дунаевский В. А. Острые лейкозы в стоматологической клинике. Дисс. Л., 1952.
- Евдокимов А. И. О некоторых заболеваниях полости рта в свете учения И. П. Павлова. Стоматология, 1951, 1.
- Егоров Н. Г. Стоматит и ангина Винцента в детской практике. Советская педиатрия, 1936, 5.
- Елисеев В. Г. Соединительная ткань. Медгиз, 1961.
- Епишев В. А. Комплексное лечение хронически рецидивирующего афтозного стоматита. Изв. АН Узбекской ССР, 1959, 5, 47—52.
- Ермольева З. В. Лизоцим. Успехи современной биологии, 1938, 9, 1.
- Ефремов Е. Е. Алиментарно-токсическая алейкия (септическая ангина). Гигиена и санитария, 1945, 7—8.
- Ефрон Г. А. К вопросу о защитных приспособлениях и местном иммунитете полости рта. Труды I Всероссийского одонтологического съезда. М., 1924.
- Желябина Л. Н., Короткова М. В. Гингивит при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта. В кн.: Научные работы студентов Московского медицинского стоматологического института. М., 1955.
- Зарембский Р. А. Роль аскорбиновой кислоты в энзиматическом разрушении ацетилхолина и гистамина. Дисс. Л., 1954.
- Заславский А. С. О лечении постгриппозных стоматитов. Стоматология, 1960, 2.
- Знаменский В. Афтозный стоматит у детей. Малая энциклопедия практической медицины, 1930, 6.
- Золковер Е. А. Грипп и полость рта. Труды Киевского стоматологического института, 1939, 2 (на укр. яз.)
- Иващенко Г. М. Опыт применения фурацилина в стоматологической практике. Сборник научных работ по стоматологии. Л., 1960.
- Калина О. Г. К вопросу об остро-гнойных воспалительных процессах в полости рта гангренозного характера, в связи с заболеваниями кроветворной системы. Одонтология, 1927, 4.

- К а м и н и р Е. М. К вопросу об этиопатогенезе язвенных стоматитов и их лечении. Стоматология, 1938, 1.
- К о н т о р о в и ч А. Воспаление слизистой оболочки полости рта. В кн.: Клиническая стоматология. Госмедиздат, 1932.
- К а р т а ш о в П. Н. О некоторых закономерностях в патологическом процессе при воздействии раздражителей на периферические нервы или концевые нервные аппараты зуба. Стоматология, 1957, 2.
- К и с е л е в а М. М., Ш т е р е н з о н Е. Н., Ч е р н я в с к а я З. П. Применение пиоцианина при язвенных гингивостоматитах. Врачебное дело, 1947, 4.
- К л и в а н с к а я - К р о л ь Е. Лечение заболеваний слизистой полости рта у маленьких детей. Вопросы материнства и младенчества, 1940, 12.
- К о г а н Б. О. Диагностическое значение микрофлоры при воспалении слизистой оболочки полости рта. Дисс. Харьков, 1936.
- К р о х м а л ь Г. А. Динамика изменений основных составных частей слюны и сосудистых реакций при длительных многодневных пищевых раздражениях. Сборник научных работ. Т. 6. Харьков, 1960.
- К у д р я к о в В. Т. К вопросу об этиологии и патогенезе некоторых некротических процессов в полости рта. Клиническая медицина, 1933, 11.
- К у л а ж е н к о В. И. Применение аэрозолей антибиотиков в стоматологии. Стоматология, 1956, 5.
- К у р н о с о в а Л. М., А н т о н о в а Н. И. Клинико-вирусологические данные при хроническом рецидивирующем афтозном стоматите. Стоматология, 1957, 6.
- К у с а е в И. А. О некоторых клинических особенностях фузоспирилеза. Труды Самаркандского медицинского института, 1937, 1.
- К у с к о в а В. Ф. О патогенных свойствах стрептококков в полости рта. Стоматология, 1954, 1.
- Л а з а р е в Н. В. Воспроизведение заболеваний у животных для экспериментально-терапевтических исследований. Медгиз, 1954.
- Л а н д о Р. Л. Острые миелозы в стоматологии. Стоматология, 1938, 3, 27—36.
- Л а з о в с к и й Ю. М. Функциональная морфология желудка в норме и патологии. М., 1947.
- Л е в а ш о в а А. Д. Лечение язвенных стоматитов, некротических ангинов и молочницы ятrenom. Советская медицина, 1941, 11.
- Л е в и И. С. Слизистая оболочка полости рта и слюнные железы у детей раннего возраста. Вопросы физиологии и патологии слизистой рта, 1938.
- Л е в и н с о н С. Н., Е ф и м о в а Т. К., Г у р т о в а я А. М. К вопросу о лечении язвенного стоматогингивита сульфамидными препаратами (сульфидин, стрептоцид). Стоматология, 1948, 3.
- Л е в и н с о н А. С. О серологической характеристике ацидофильных палочек полости рта. Тезисы докладов 6-й конференции. Ленинградский стоматологический институт, 1939.
- Л е в и ц к а я Е. В. Клиника и лечение катарального гингивита. Дисс. Киев, 1957.
- Л и б и н С. И., Т р а в у ш к и н а М. В. Туберкулез мягкого неба и язычка. Стоматология, 1941, 1.
- Л и в ш и ц И. М. Язвенный стоматит и малярия. Врачебное дело, 1940, 9.

- Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Сборник работ. Одесса, 1938.
- Лихтенштейн Е. А. Вопросы наследственности в одонтологии. Советская стоматология, 1935, 1.
- Лобачева В. М. Опыт лечения рецидивирующего афтозного стоматита. Стоматология, 1961, 3.
- Лордкипанидзе М. С. Изменения слизистой полости рта при дизентерии у детей раннего возраста. Стоматология, 1958, 6.
- Лукомский И. Г. Новый путь в терапии язвенных стоматогингивитов. Одонтология и стоматология, 1927, 3.
- Лукомский И. Г. Болезни слизистой оболочки полости рта. М., 1945.
- Ляховецкий М. И. Ангина Винцента и стоматит ульцероза. Врачебное дело, 1922.
- Майорский В. Н. и Лебедев А. Я. Обширная импрегнация солями висмута слизистой рта. Вестник венерологии и дерматологии, 1941, 4.
- Максименко П. Т. Динамика изменений микрофлоры язвенного стоматита под влиянием антибиотиков. Сборник научных работ. Т. 6. Харьков, 1960.
- Малецкая Е. В. Опыт применения препарата АСД в стоматологической практике. Стоматология, 1953, 6.
- Малыгина М. А. Патоморфология нервных аппаратов слизистой полости рта и верхних дыхательных путей при некоторых острых и хронических заболеваниях. В кн.: Тезисы докладов 9-й научной конференции Ярославского медицинского института. Ярославль, 1953.
- Маслов Г. А. Язвенный стоматит и гингивит. Одонтология и стоматология, 1923, 2.
- Матюкова А. В. К вопросу о лечении стоматитов и стоматозов. Стоматология, 1938, 3.
- Махлин Е. Ю. К клинике висмутовых стоматитов. Клинический журнал Саратовского университета, 1926, 2.
- Мацюсович М. Язвенный стоматит. Стоматология, 1944, 2.
- Межова А. И. Применение грамицидина при лечении язвенных стоматитов. Стоматология, 1948, 4.
- Мейсакхович И. А. О язвенном стоматите и его лечении. Труды Пермского стоматологического института, 1943, 6.
- Менджерикский М. С. Анестезия и воспалительные заболевания полостей рта. Стоматология, 1939, 1.
- Менабде А. С. Возрастные патогистологические изменения слизистой оболочки полости рта. Дисс. Тбилиси, 1941.
- Менабде-Лордкипанидзе М. С. Опыт применения сульфидина и мочевины в лечении язвенного стоматита и об их фармакологических свойствах. Тбилиси, 1949.
- Мерсон М. И. Опыт применения антиульцерино-масляной вытяжки сушеницы при стоматитах. Стоматология, 1950, 2.
- Мехтейс И. А. Воспалительные изменения слизистой оболочки полости рта при терапевтических воздействиях на нее. Стоматология, 1937, 5.
- Мехтейс И. А. Об изменении нервных волокон и их окончаний в слизистой рта при экспериментальном стоматите. Стоматология, 1938, 2.

- Миканба З. М. и Тюняева В. А. К вопросу об изменениях зубочелюстной системы при колитах дизентерийной этиологии. Теория и практика стоматологии. М., 1960, в. 4.
- Миронов С. Г. и Хилинская Е. Содержание лизоцима в слюне при местных и некоторых общих инфекциях. Труды Харьковского медицинского института, 1935.
- Миронова Т. Н. Биологическая характеристика зеленеющих стрептококков полости рта в норме и патологии. Тезисы докладов 12-й научной сессии Ленинградского медицинского стоматологического института. Л., 1952.
- Митрофанов К. Г. Язвенный стоматит. За социалистическое здравоохранение Узбекистана, 1937, 6.
- Мордкович М. Л. Эрозивный контагиозный эпидемический стоматит. Военно-санитарное дело, 1940, 8—9.
- Мотин С. Д. Случай агранулоцитарной ангины. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1938, 15, 6.
- Муковозов И. Н. Опыт лечения пенициллином тяжелых форм язвенных стоматитов. Стоматология, 1947, 2.
- Муковозов И. Н. О связи гингивостоматитов с некоторыми болезнями желудочно-кишечного тракта. Стоматология, 1954, 5.
- Неменова Н. М. К вопросу о патологоанатомических изменениях в языке при злокачественном малокровии. Стоматология, 1948, 3.
- Никонов В. А. Лечение язвенно-некротических поражений полости рта и зева осарсолом. Советская стоматология, 1936, 5.
- Ниренберг Б. Б. О причинных факторах благоприятного заживления ран полости рта. Одонтология и стоматология, 1930, 8—9.
- Новик И. О. Вопросы этиологии и терапии катаральных гингивитов. В кн.: Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Одесса, 1938, 3.
- Новик И. О. и Скорицкий Е. В. Клинические и экспериментальные наблюдения при особой форме воспаления слизистой оболочки полости рта. Врачебное дело, 1941, 5.
- Оксман И. М. Материалы к изучению об иннервации зуба и слизистой оболочки полости рта. Казань, 1947, 111 стр.
- Оксман С. Л. Микрофлора гингивостоматитов. Стоматология, 1946, 4.
- Палем М. А. Гнойный стоматит и аутовакцина. Труды I одонтологического съезда, 1924.
- Павлов И. П. Лабораторные наблюдения над патологическими рефлексам с брюшной полости. Полное собрание сочинений. Т. 1.
- Палладин А. В. Антигеморрагический витамин К. Стоматология, 1942, 3.
- Пашков Б. М. Поражения слизистой оболочки полости рта при кожных и венерических болезнях. М., 1963.
- Пеккер Я. С. К клинике язвенного стоматита. Советская стоматология, 1936, 1.
- Перевалова Н. В. Изучение проницаемости кровеносных капилляров и белков крови у больных с черепно-мозговыми травмами. Труды Новосибирского государственного медицинского института. Т. 23. Вопросы теоретической и клинической медицины. Книга вторая. Новосибирск, 1959.
- Пильч-Фельман М. А. Материалы к изучению и диагностике отека слизистой оболочки полости рта. Дисс. М., 1948.

- Платонов Е. Е., Пагис А. А. Гингивит при заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Стоматология, 1954, 5.
- Платонов Е. Е. К вопросу изучения патогенеза и терапии стоматогингивитов. Стоматология, 1945, 1.
- Плоткина М. М. Материалы к вопросу о туберкулезе слизистой полости рта. Советский вестник венерологии и дерматологии, 1934, 6.
- Покровская А. Г., Епифанцева М. А. Опыт применения альбукцида и сернокислой меди при лечении гингивостоматитов и заживлении послеоперационных луночных ран. Стоматология, 1952, 2.
- Полежаева Л. В. Бактерицидные и токсические свойства слюны. Стоматология, 1938, 4.
- Померанцева А. М. О лечении язвенных стоматитов. Стоматология, 1955, 3.
- Пономарев А. А. Ацидофильные бактерии (стрептококк) как постоянная микрофлора рта. Тезисы докладов Томского стоматологического института, 1937.
- Прейсман А. И. Опыт применения эмбриональной мази проф. Гольдберга при лечении язвенных стоматитов. В кн.: Стимуляция заживления ран. Томск, 1944.
- Рагинский М. Х. Гидротерапия слизистой полости рта. Стоматология, 1938, 2.
- Рахлина Ш. Хронические рецидивирующие афтозы. Украинский медицинский архив, 1930, 6.
- Ребреева Л. Н. К вопросу о действии лизоцима на бактерии полости рта. Стоматология, 1944, 4.
- Ривлина А. С. Материалы по количественной характеристике микрофлоры слизистой рта. Тезисы докладов 6-й конференции. Ленинградский стоматологический институт, 1939.
- Риккль А. В. Нервная регуляция взаимодействия вегетативных функций. Медгиз, 1961.
- Розовский Ю. М. Стрептоцид в стоматологии. Стоматология, 1941, 2.
- Розенфельд Е. Ф. К вопросу изменчивости микробов стрептококковой группы. Тезисы 4-й конференции. Ленинградский стоматологический институт, 1936.
- Ромачева И. Ф. и Марьясина Г. Б. Лечение новокаиновой блокадой некоторых воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта. Стоматология, 1960, 1.
- Росин Я. А. Нейро-гуморальная регуляция и гемато-энцефалический барьер. М., 1961, 152—163, 205—234.
- Ротмистров М. Н., Заксон М. Л., Кулик Г. В., Гамалея Н. Ф., Василевская И. А. Применение в стоматологии новых синтетических антимикробных препаратов. Стоматология, 1960, 6.
- Рубановская П. А. Два случая гипертрофического и афтозного стоматита в связи с общим заболеванием организма. Одонтология и стоматология, 1930, 1.
- Ручка И., Золковер Е. А., Третьяк К. Терапевтическое действие стафилококкового бактериофага при заболеваниях полости рта и зубов. Советская стоматология, 1936, 1.
- Рыбаков А. И. К вопросу этиологии и лечения рецидивирующего афтозного стоматита. Стоматология, 1961, 3.

Рывкин А.
 дования? С
 Сармана е
 мягких ткан
 Сегал А. Е.
 1944, 10—11
 Силаенко
 реакцией, м
 архив теоре
 Сиповски
 гингивитов.
 медицинско
 Синельни
 лейкоцитов
 тологии сли
 Синельни
 живление по
 вации. В кн
 ки полости
 Скроцкий
 О защитных
 века. В кн.:
 полости рта
 Слоним А.
 рта. Стомат
 Слуцкая М.
 стоматитов л
 слизистой о
 Снякин П. И.
 гии и патоло
 научной сесс
 Снякин П. И.
 ности слизис
 Соболева В.
 при стоматит
 М.—Л., 1936.
 Сперанская
 нервной систе
 Спиваков И.
 язвенных стом
 Одесса, 1949.
 Старова Н. А.
 бадана на мик
 дов стоматоло
 тута (1919—19
 Суховольск
 ном. Советская
 Суховольская
 лости рта. Стом
 Суховольская
 ми. Стоматолог
 Суханов Г. А.
 полости рта. Од

- Рывкинд А. В. Как брать материал для гистологического исследования? Спутник зубного врача, 1928.
- Сарманаев Р. Б. Йодо-кислородная терапия при заболеваниях мягких тканей полости рта. Стоматология, 1958, 3.
- Сегал А. Е. Лечение язвенного стоматита. Фельдшер и акушерка, 1944, 10—11.
- Силаенков С. Г. и Штамова Г. З. О зависимости между реакцией, микрофлорой и клиникой ротовой полости. Сибирский архив теоретической и клинической медицины, 1938, 3.
- Сиповский П. В. К патологической гистологии хронических гингивитов. Тезисы докладов 11 научной сессии Ленинградского медицинского стоматологического института. Л., 1950.
- Синельников Е. И., Ковалева М. Т. Локализация эмиграции лейкоцитов в ротовой полости. В кн.: Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Одесса, 1938.
- Синельников Е. И., Скроцкий Е. В., Павлов Б. В. Заживление поражений слизистой оболочки полости рта при денервации. В кн.: Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Одесса, 1938.
- Скроцкий Е. В., Махлиновский Л. И., Слуцкая М. М. О защитных свойствах слюны. Лизоцим и ингибин в слюне человека. В кн.: Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Одесса, 1938.
- Слоним А. Д. Опыт изучения анализаторной функции полости рта. Стоматология, 1953, 5.
- Слуцкая М. М., Махлиновский Л. И. Лечение язвенных стоматитов лизоцимом. В кн.: Вопросы физиологии и патологии слизистой оболочки полости рта. Одесса, 1938.
- Снякин П. Г. Проблема функциональной мобилизации в физиологии и патологии кожи и слизистой. В кн.: Тезисы докладов на научной сессии. Московский стоматологический институт. М., 1952.
- Снякин П. Г., Зайко Н. С. Значение исследований чувствительности слизистой оболочки полости рта. Стоматология, 1956, 1.
- Соболева В. Д. Опыты применения новокаинового блока у детей при стоматитах. В кн.: Проблемы кори на современном этапе. М.—Л., 1936.
- Сперанская Е. Н. Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы. Изд. АН СССР. М.—Л., 1961.
- Спиваков И. Б. и Острая Ц. М. Актинотерапия при лечении язвенных стоматитов. Труды Украинского института стоматологии. Одесса, 1949.
- Старова Н. А. Антибактериальное действие водного препарата бадана на микрофлору полости рта при стоматитах. Сборник трудов стоматологического факультета, посвященный 40-летию института (1919—1959). Иркутск, 1959.
- Суховольская Р. П. Опыт лечения острых стоматитов гравиданом. Советская стоматология, 1936, 6.
- Суховольская Р. П. Грамицидин при язвенных процессах в полости рта. Стоматология, 1945, 3.
- Суховольская Р. П. Лечение язвенных стоматитов фитонцидами. Стоматология, 1945, 2.
- Суханов Г. А. Быстрая микроскопическая диагностика в хирургии полости рта. Одонтология и стоматология, 1930, 3.

- Суслова Е. А. Микрофлора язвенных стоматитов и лечение их антивирусом. Тезисы докладов 2-й конференции ГИСО, 1933, 25. Советская стоматология, 1935, 2.
- Тарсис В. Т. К вопросу о заболевании обыкновенной волчанкой слизистой полости рта. Одонтология и стоматология, 1, 1929.
- Трахман Н. Я. Опыт применения двуокиси хлора в стоматологии. Стоматология, 1941, 4—5.
- Тумка А. Ф. Простейшие ротовой полости человека, их распространение и изменчивость. Дисс. Л., 1955. Военно-медицинская академия имени Кирова.
- Тур А. Ф. Стоматит афтозный, гангренозный, катаральный, язвенный (у детей). В кн.: Терапевтический справочник. М.—Л., 1942, 3-е изд., т. 1.
- Углов П. Т. Литературные данные о висмутовых стоматитах и собственные наблюдения. Клинический журнал Саратовского университета, 1926, 3.
- Урушадзе А. П. Клинические и патоморфологические изменения органов полости рта при малярии. Труды Тбилисского стоматологического института, 1948, 1.
- Утевский Н. Л. и Фридман Я. Л. Лизоцим как фактор естественного иммунитета полости рта. Проблемы стоматологии, 1940, 2, 55—62.
- Фабрикант М. Б. Полость рта как источник и сигнализатор ранней диагностики общих заболеваний. Стоматологический сборник, посвященный проф. Е. М. Гофунгу, 1936.
- Флис З. А. Клиника и лечение язвенного гингивостоматита. Дисс. Киев, 1954.
- Франкштейн С. И. Рефлексы патологически измененных органов. М., 1951.
- Флейшмахер И. М. Фурацилин при лечении заболеваний слизистой оболочки полости рта. Стоматология, 1958, 3.
- Френкель Б. Б. О местном применении нарзана при хронических заболеваниях слизистой полости рта. Стоматология, 1939.
- Фридман Я. Л. О терапии язвенных стоматитов гидроперитом. Стоматология, 1944, 2.
- Хачатрян С. А. Функциональные изменения печени при воспалительных процессах слизистой оболочки полости рта. Дисс. Ереванский государственный медицинский институт, 1949.
- Хильгерс В. Е. Микробиология полости рта. Медгиз, 1933.
- Хмылевский М. В. К вопросу о капилляроскопии слизистой оболочки полости рта. Стоматология, 1941, 3.
- Цепсикова В. П. Изменения в полости рта при экспериментальном В₂-авитаминозе у собак. Стоматология, 1956, 2.
- Цалолихин Г. Х., Опьева Е. П. К вопросу о состоянии слизистой оболочки полости рта при лейкозе. Стоматология, 1959, 2.
- Чайка Т. В. Изменение слизистой полости рта при дизентерии. Стоматология, 1953, 5.
- Черкасова Л. С., Мережинский М. Ф. Зависимость между патологическими процессами в ротовой полости и обменными нарушениями в организме. Труды Казанского государственного стоматологического института. Казань, 1949.
- Черенова К. И. К вопросу о содержании гликогена в эпителии слизистой оболочки полости рта. Стоматология, 1955, 3.

- Ч у й к о О. В. Влияние общих заболеваний организма на микрофлору полости рта. Стоматологический сборник (посвящ. проф. Е. М. Гофунгу), 1936.
- Ч у л а н о в а Е. А. Лечение воспалительных заболеваний слизистой оболочки полости рта водным препаратом кашкары. Дисс. Иркутск, 1959.
- Ч х е и д з е Н. А. Действие боржомистой минеральной воды на болезни полости рта. Стоматология, 1938, 5.
- Ш а с т и н Н. Р. и Г о л и к о в а Е. Н. О секреции околоушных и подчелюстных слюнных желез при язвенном стоматите у детей. Клиническая медицина, 1931, 7—8.
- Ш в а р ц М. С. Влияние биогенных аминов на сосуды изолированной челюсти. В кн.: Стоматологический сборник, посвященный проф. Е. М. Гофунгу, 1936.
- Ш е к л а к о в Н. Д. Пузырчатка. Медгиз, 1961.
- Ш е в е л е в а З. З. Нервы мышц мягкого неба. Сборник научных работ Харьковского стоматологического института. Т. VI. Харьков, 1960.
- Ш е в ч е н к о Н. А. О репаративной регенерации эпидермальной ткани слизистой оболочки стенки ротовой полости. В кн.: Сборник работ молодых ученых в области ветеринарии. М., 1940.
- Ш и т о в а М. Н. Иннервация десны в норме и патологии. Вопросы стоматологии. В. 9. Пермь, 1960.
- Ш и м ш е л е в и ч Б. И. Лечение язвенных стоматитогингивитов хлораминном. Стоматология, 1945, 4.
- Ш к о л я р Т. Т. Изменения языка при хронических воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта и язвенной болезни и их диагностическое значение. Стоматология, 1938, 6.
- Ш к о л ь н и к о в М. З. Некоторые данные применения фибриновой пленки в стоматологии. Стоматология, 1960, 6.
- Ш т е р е н б е р г Л. И. Рациональный метод лечения стоматитов. Стоматология, 1955, 1.
- Э л ь к и н Р. Д. Язвенные гингивиты и стоматиты. Труды I Всероссийского одонтологического съезда. М., 1924.
- Э н т и н Д. А. Нервнотрофический фактор в патологии органов полости рта. Нервная трофика, 1934.
- Э н т и н Д. А., Б р о н ш т е й н Я. Э. и Ш к о л я р Т. Т. Новое в патогенезе и терапии стоматитов и парадонтопатии. Нервная трофика, 2, 1936.
- Э н т и н Д. А., Б р о н ш т е й н Я. Э., Ш к о л я р Т. Т. Материалы к вопросу о роли нервной системы в патологии. Новое в патогенезе и терапии стоматитов и пародонтопатий. Советская стоматология, 1936, 3.
- Э т и н б е р г З. И., К р у ш е л ь н и к о в а Л. М. Стоматиты у детей и их лечение. Педиатрия, 1952, 4.
- Э ф р о н Г. А. К вопросу о защитных приспособлениях и местном иммунитете полости рта. Труды I одонтологического съезда, 1924.
- Я с и н о в с к и й М. А. К физиологии, патологии и клинике слизистых оболочек. Госмедиздат УССР, 1931.

б) Иностранная

- А г м а о Т. А. Treatment of desquamative gingivitis. Report of a case oral surg., 1959, 12, 12, 1444—1446.

- Balogh K. Die physiologischen Veränderungen der Lunge beim Vorgang des Alterns. *Ost. Z. Stomat.*, 1960, 3, 71—76.
- Bonamour, Leopold. Mucose palpebrale avec apthes buccale. *Bull. Soc. ophth., France*, 1958, 4 (Suppl.), 393—395.
- Barbash R., Kutsher A. H., Zegarelli E. V., Silvers H. F. Recurrent ulcerative (aphthous) stomatitis; intradormal food test studies. *J. Allergy*, 1958, 29, 5, 442—445.
- Brachfield J., Bell E. C. Stomatitis and proetitis as manifestations of meprobamate idiosyncrasy. *J. A. M. A.*, 1959, 169, 12, 1321—1322.
- Brugsch J. Beziehungen zwischen inneren Medizin und Zahnheilkunde. *Dtsch. Stomatol.*, 1957, 6, 340—342.
- Cooke B. E., Armitage P. Recurrent Mikulcz's apthae treated with topical hydrocortisone sodium. Double-blind controlled clinical trial. *Brit. med. J.*, 1975, 764—766.
- Davis G. H. G. The cellular and colonial morphology of oral lactobacilli. *Brit. dent. J.*, 1956, 101, 7, 235—240.
- Demole M. A propos des traitements de l'aphthose buccale. *Gastroenterologia*, Basel, 1958, 90, 1, 53—54.
- Douglas B. L., Kresberg H. Cortisone in dentistry. *Oral. surg.*, 1956, 9, 9, 978—984.
- Ebrard G. Le traitement des affections de la muqueuse buccale par la cure a Sain-Christan. *Rev. franc. odonto-stomat.*, 1959, 6, 8, 1248—1251.
- Ereaux L. P. The inflammatory diseases involving the mucous membranes of the month. *J. dent. med.*, 1959, 14, 4, 213—217.
- Frank G., Everett M., Portland T. Aureomycin in the Therapy of Herpes simplex labialis and recurrent oral aphthal. *J. Am. Dent. Ass.*, 1950, 40, 555—562.
- Frankl S. N. Herpetic gingivostomatitis and necrotizing ulcerative gingivitis in the child and adolescent. *Clin. Proc. Child. Hosp.*, 1960, 16, 282—285.
- Franke J. Über die feinen blutgefäße am Zahnfleischsaum. *Deutsche zahnärztl. Z.*, 1956, 21, 1253—1272.
- Fraser-Moodie W. The treatment of aphthous ulceration with gamma-globulin. *Brit. dent. J.*, 1960, 108, 9, 326—328.
- Fraser-Moodie W. Oral lesions in infectious mononucleosis. *Oral. surg.*, 1953, 12, 6, 685—691.
- Hyjek K. Afty przewlekłe jako objaw zmian uczuleniowych na błonie śluzowej jamy ustnej. *Przegl. stomat.*, 1959, 6, 421—426.
- Hillman S. H. The treatment of the acute phase of ulcerative gingivitis. *Brit. dent. J.*, 1956, 101, 225—230.
- Graham R. Serum protein fraction respons in infection. *Am. J. med. sci.*, 1958, 235, 6, 682—688.
- Janczak Z. On a rare variety of recurrent chronic ulcerative and necrotic aphthae of the oral cavity (Periadenitis mucosa necrotica recurrens). *Przegl. Derm.*, 1962, 49, 9—18.
- Kumer L. Aphthen und aphthöse. Erkrankungen der Mundschleimhaut. *Arch. Derm. Syph.*, 1941, 182, 69—81.
- Kumer L. Ein weiterer Beitrag zur actiologie der stomatitis'apthosa. *Wien. klin. Wschr.*, 1933, 46, 711—713.
- Kutsher A. H., Barbash R., Zegarelli E. V., Amphlett J. Citric acid sensitivity in recurrent ulcerative aphthoses stomatitis. *J. Allergy*, 1958, 29, 5, 438—441.

- Lutz F. Erscheinungsformen von Kreislaufinsuffizienz in der Mundhöhle. Dtsch. stomatol., 1957, 2, 98—102.
- Martischinge D. Ergebnisse der Aureomycinbehandlung bei Kindern. Wien. med. Wschr., 1952, 102/37, 723—726.
- Nasemann T. Chronisch-rezidivierende Aphthen und Stomatitis aphthosa zur Ätiologie, Diagnose, Klinik und Therapie. Praxis, Bern., 1958, 47, 70, 933.
- Nieto F. M., Segre D. The resin-agglutination test for vesicular stomatitis. Am. J. Vet. Res., 1958, 19, 72, 761—764.
- Ramfjord S. P. Recurrent herpetic gingivostomatitis treated with gamma-globulin. Oral. Surg., 1960, 13, 2, 165—169.
- Rinne K. Die Therapie mit Vitaminen in der Zahnheilkunde. Zahnärztl. Rundschau, 1960, 1, 15—16.
- Rittner W., Thalhammer K. Die Lokalbehandlung der Stomatitis aphthosa mit aureomycin. Dtsch. med. Wschr., 1952, 77, 15—74.
- Schmidt J. H. Electrocautery for ulcers of aphthous stomatitis. Clin. Med. J., 1962, 60, 857.
- Spreng M. Hinweise auf allergische Reaktionen im Mund durch verschiedenartige Einflüsse. Usterr. Z. Stomatol., 1958, 8, 418—420.
- Sircus W. The management of recurrent aphthous stomatitis. Brit. med. J., 1959, 5155, 804—806.
- Truelove S. C., Morris-Owen R. M. Treatment of aphthous ulceration of the mouth. Brit. med. J., 1958, 5071, 603—607.
- Tuft L., Giesh L. S. Buccal mucosal tests in patients with cancer sores (aphthous stomatitis). J. Allergy, 1958, 29, 6, 502—510.
- Vilanova X., Aguade J. P. Noduläre Aphthose, Aphthose en plaques und Pfeiffer-Weber-Christiansche Panniculitisi experimentelle Reproduktion der nodulären Läsionen bei Aphthose. Hautarzt, 9, 9, 389—398.
- Weekes D. J. The treatment of aphthous stomatitis with Lactobacillus tablets. N. York. State. J. Med., 1958, 58, 16, 2672—2673.
- Wieser R. Grundlagen zur therapeutischen Anwendung der Hydrocortisone auf zahnärztlichem Gebiet. Zahnärztl. Rundschau, 1960, 3, 95—98.
- Zegarelli E. V., Kutscher A. H., Silvers H. F., Beube F. E., Stern T. B., Berman C. L., Herlands R. E. Triamcinolon acetone in the treatment of acute and chronic lesions of the oral mucous membranes. Oral. Surg., 1960, 13, 2, 170—175.
-

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Анатомо-физиологические особенности слизистой оболочки полости рта	6
Анатомические особенности	6
Физиологические особенности	11
Микрофлора полости рта	16
Глава II. Этиология и патогнез стоматитов	21
Обзор литературы по вопросам этиологии стоматитов	21
Экспериментальные и клинические исследования к изучению этиологии и патогенеза стоматитов	36
Глава III. Клиника стоматитов	50
Диагностика стоматитов	50
Классификация стоматитов	52
Стоматиты (первая группа)	55
Травматические	55
1а. Стоматиты на почве механических повреждений	55
1б. Стоматиты на почве химических повреждений	56
1в. Стоматиты на почве физических повреждений	57
Стоматиты (вторая группа)	59
I. Симптоматические	59
1. Стоматиты при заболеваниях желудочно-кишечного тракта	59
а) Язвенный стоматит	60
б) Хронический рецидивирующий афтозный стоматит	61
в) Острый афтозный стоматит	73
г) Некротический стоматит	73
2. Стоматиты при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (ангиостоматиты)	74
3. Стоматиты при болезнях крови	77
4. Стоматиты при заболеваниях нервной системы	78
II. Стоматиты инфекционные	79
1. Коревой стоматит	79

2. Скарлатинозный стоматит	80
3. Дифтерийный стоматит	81
4. Малярийный стоматит	82
5. Герпетический стоматит	83
6. Эрозивный стоматит	85
III. Стоматиты специфические	85
1. Сифилитический стоматит	85
2. Туберкулезный стоматит	87
3. Грибковый стоматит	88
4. Гонорейный стоматит	89
5. Лучевой стоматит	90
6. Медикаментозный стоматит	93
7. Токсический стоматит	94
Глава IV. Обзор литературы по вопросам лечения стомати- тов	95
Лекарства, применяемые для общего воздействия	95
Лекарства, применяемые для общего воздействия	108
Глава V. Современные методы лечения стоматитов	111
1. Лечение травматических стоматитов	111
2. Лечение симптоматических стоматитов	115
3. Лечение афтозных стоматитов	117
4. Лечение инфекционных стоматитов	122
5. Лечение специфических стоматитов	124
Исход лечения стоматитов	129
Литература	133

Рыбаков Анатолий Иванович

СТОМАТИТЫ

Редактор *Д. Е. Калантаров*
Техн. редактор *Н. А. Буковская*
Корректор *Л. А. Чубарова*
Переплет художника *В. В. Харчева*

Сдано в набор 13/IX 1963 г. Подписано к печати 28/XI 1963 г. Формат бумаги 84×108/32.
4,63 печ. л.+0,44 печ. л. вкл. (условных 8,31 л.)
8,20 уч-изд. л. Тираж 15 500 экз. Т-15716. МБ-55.

Издательство «Медицина»,
Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 354. 11-я типография Главполиграфпрома
Государственного комитета Совета Министров
СССР по печати,
Москва, Нагатинское шоссе, д. 1
Цена 55 коп.

печа-
X108/32.
31 л.)
МБ-55.

прома
ров

55 коп.

ИЗДАТЕЛЬСТВО
«МЕДИЦИНА»
1 9 6 4

